

ANNEE 1974

THÈSE

N° 77

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PARIIS

Jean-Louis SACHOT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Novembre 1943 à PARIS XIX

Présentée et soutenue publiquement le

PERFORATIONS GASTRIQUES
NEO-NATALES

Président : M. G. LAURENCE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNEE 1974

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Louis SACHOT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Novembre 1943 à PARIS XIX

Présentée et soutenue publiquement le

PERFORATIONS GASTRIQUES
NEO-NATALES



Président : M. G. LAURENCE, Professeur

THESE

1911

1911

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée à l'Université de Paris

par

JEAN LOUIS SACHOT

Médecin des hôpitaux de Paris

M. D. S. Université de Paris, 1911

Présentée et soutenue publiquement le

PÉRIODE DES ÉCRITURES

1911



Médecin des hôpitaux de Paris

A la mémoire de ma Mère et de ma
Soeur Françoise,

A mon Père,

A ma grand-mère,

A mes soeurs,

A mes beaux parents,

A toute ma famille et à mes Amis,

En témoignage de mon affection

A ma Femme,

En témoignage de mon amour.

A Monsieur le Professeur BOUREAU

qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et qui a guidé mes premiers pas en
chirurgie.

A Mademoiselle le Docteur SARRUT

dont l'aide m'a été particulièrement
précieuse tout au long de cette
étude.

A Monsieur le Professeur LAURENCE

qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur VILAIN

A Monsieur le Professeur LATASTE

qui ont marqué mon internat par le
souci de rigueur intellectuelle :

"Hélas ! Ne plus apprendre !
Penser!"

Alain FOURNIER

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

Monsieur le Professeur DUHAMEL
Monsieur le Professeur ABOULKER
Monsieur le Professeur CATINAT
Monsieur le Professeur LAMBLING
Monsieur le Professeur BASTIN
Monsieur le Professeur GAULTIER
Monsieur le Professeur LE LORIER

Internat

Monsieur le Docteur ROBEY
Monsieur le Professeur LAURENCE
Monsieur le Docteur VILAIN
Monsieur le Professeur LATASTE
Monsieur le Docteur RICHARD

En remerciement pour la
bienveillante et patiente attention
avec laquelle ils m'ont prodigué
leur enseignement.

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris.

PLAN

	Pages
- INTRODUCTION	3
- DEFINITION	5
- MATERIEL D'ETUDE. OBSERVATIONS	9
- DISCUSSION :	
I - Sexe	143
II - Histoire néo-natale :	144
1° - poids de naissance,	
2° - manoeuvres obstétricales,	
3° - souffrance néo-natale ;	
au total : les facteurs de risque.	
III - Le tableau clinique :	157
1° - la date d'apparition des premiers signes,	
2° - l'étude des différents signes :	
. certains sont inconstants :	
signes d'intolérance gastrique,	
hémorragie,	
arrêt du transit,	
. deux sont capitaux :	
la distension abdominale,	
le pneumopéritoine,	
. le retentissement respiratoire.	
IV - Evolution :	171
1° - Intervention,	
2° - cas de perforations itératives,	
3° - guérisons,	
4° - décès,	
les facteurs pronostiques.	

V - Les renseignements anatomo-pathologiques :	183
1° - les perforations multiples d'emblée et les perforations itératives,	183
2° - le siège,	184
3° - la taille,	186
4° - les mécanismes :	188
. les causes mécaniques,	
. "les congenital defect",	
. les nécroses,	
. les ulcérations,	
. mécanisme indéterminé.	
VI - Les associations :	219
1° - les malformations,	219
2° - les associations pathologiques.	220
VII - A la lueur de toutes ces observations :	
discussion sur les mécanismes physio-pathologiques.	223
- CONCLUSIONS Une note d'espoir. . . .	243
- BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

Parmi les perforations digestives néonatales, les perforations gastriques tiennent une place importante. La première description fut faite par SIEBOLD en 1825.

Leur pronostic a longtemps été catastrophique : la première tentative chirurgicale eut lieu en 1929 (STERN et COLL.) (88) mais il fallut attendre 1950 pour obtenir la première guérison (LEGER et COLL.) (56) et de nos jours encore ce pronostic reste sévère malgré les indiscutables progrès de la chirurgie infantile.

Les mécanismes physio-pathologiques de ces perforations gastriques ont toujours été controversés, il faut dire que leur faible fréquence ne rend pas aisé une étude étiologique précise. Le premier travail important fut réalisé par THELANDER en 1939 (90), dans le cadre plus vaste des perforations gastro-intestinales, il évoqua la plupart des causes encore avancées de nos jours :

- "peptic ulcération" (BIRD en 1941) (8) ;
- traumatisme par sonde de gavage (DUNHAM et GOLDSTEIN en 1944) (22) ;
- causes mécaniques : diaphragme duodénal (BRODY en 1940) (11), atrésie pylorique (BURNETT en 1947) (12) ;
- lésions cérébro-méningées (GOTTLIEB et COLL. en 1950 (27), SCHLUMBERGER en 1951 (84) ;
- acidité gastrique (MILLER en 1941 (65), AMES en 1960 (3) ;
- "congénital défect", évoqué la première fois par HERBUT (37) en 1943, il fut depuis l'objet de nombreuses communications (GRIFFIN (31) en 1954, VARGAS (91) en 1955, MAC GILLIVRAY (62) et COLL en

1956, BRAUNSTEIN (10) et MEYER (64) en
1957, AMADEO (2) et COLL en 1960,
HALLABA (36) en 1961, etc...).

Depuis les premières publications, beaucoup d'articles ont été publiés sur les perforations gastriques néonatales, un certain nombre de caractéristiques n'ont pas manqué de se dégager, mais bien des inconnues persistent encore ! Après les travaux de Melle SARRUT (82) en 1961 de François de GOUYON de COIPEL (28) en 1965 de LLOYD (60) en 1969, nous tenterons à notre tour de faire le point des connaissances sur ce sujet en 1973.

DEFINITION

Avant de commencer, délimitons de façon très nette notre domaine.

Nous étudierons ici exclusivement les perforations :

- siégeant sur l'estomac, c'est-à-dire entre cardia et pylore,
- survenant pendant la période néo-natale, c'est-à-dire pendant les 12 premiers jours de la vie.

MATERIEL D'ETUDE

OBSERVATIONS

MATERIEL D'ETUDE

Nous avons commencé par relever personnellement 14 cas de perforation gastrique néo-natale :

- 9 proviennent du service de Monsieur le Professeur LAURENCE à Bretonneau. Ces 9 enfants sont nés entre 1953 et 1972.

- 5 proviennent du service de Monsieur le Professeur SATGE à l'Ecole de Puériculture. Les dossiers s'échelonnent entre 1964 et 1973.

Très conscient de ce nombre trop restreint, nous avons recherché dans la littérature mondiale le maximum de cas, afin de pouvoir faire des études statistiques correctes pour tenter de dégager une physionomie plus précise de cette affection et surtout d'en déceler les mécanismes physio-pathologiques. De cette étude bibliographique, nous n'avons retenu que 89 observations que nous reproduisons ici intégralement (les enfants concernés sont nés entre 1949 et 1972).

Leur qualité est, il faut l'avouer, assez variable. Certes, elles reposent toutes sur un diagnostic sûr macroscopique et même microscopique pour 53 d'entre elles; mais elles sont pour la plupart entachées d'un certain nombre d'imprécisions, ceci peut s'expliquer par l'atmosphère d'urgence dans laquelle ces enfants ont été transférés en général en service de chirurgie infantile. Emprisons nous d'ajouter en outre que les insuffisances de certaines observations n'ont rien de choquant si l'on tient compte de leur ancienneté : la modeste fréquence de cette affection néo-natale nous a imposé un grand étalement dans le temps, pour obtenir un nombre important de cas. Entre 1949 et 1973, bien des techniques diagnostiques et thérapeutiques ont changé, d'où l'aspect un peu vieillot de certaines descriptions. Il est incontestable qu'actuellement nos moyens d'investigations nous permettent d'être plus précis.

Nous avons pu néanmoins dégager de cette étude globale de 103 cas, des caractéristiques intéressantes que nous allons étudier plus loin.

Les éléments apportés par ces observations ont été rédigés selon un plan fixe :

- sexe
- date de naissance
- antécédents obstétricaux :
 - , la gestation
 - sa durée
 - son déroulement normal ou pathologique

- . l'histoire de l'accouchement :
 - accouchement normal
 - ou manoeuvres obstétricales
- les conditions de l'enfant à la naissance :
 - . poids
 - . APGAR
- l'histoire des premières heures de la vie :
 - . normale
 - . ou déjà pathologique (examens biologiques)
- l'histoire de la maladie proprement dite :
 - . date des premiers troubles
 - . signes digestifs
 - . distension abdominale
 - . manifestations respiratoires associées
 - . radiographies : le pneumopéritoine
- C.R.O. de l'intervention, quand elle a eu lieu
 - . les suites opératoires
 - . survie ou décès
- les renseignements anatomo-pathologiques :
 - . macroscopiques (autopsie en cas de décès)
 - . microscopiques : prélèvements per opératoires ou post mortem.

Toutes ces informations ont été regroupées dans une série de tableaux pour être chiffrées en tenant compte bien sûr des imprécisions évoquées.

OBSERVATION N°1

- Enfant de sexe masculin,
- né le 21 juin 1954,
- par césarienne (indication portée pour bassin limite et césarienne itérative). Poids de naissance = 2000 g. Taille = 46 cm.
- Le premier examen est effectué dans le service des prématurés 10 mn après la naissance. Il n'y a aucune malformation congénitale apparente. On note cependant une contusion de la lèvre supérieure et de la plante des deux pieds ainsi qu'une grande ecchymose sur la partie antéro-gauche du thorax. Par ailleurs, la coloration des téguments est normale, le cri est vigoureux et le reste de l'examen est négatif.

Oxygène et Vitamine K constituent les premiers soins.

A la 24ème heure : on commence l'alimentation à l'aide de sérum glucosé 5 % per os.

A la 60ème heure : l'enfant va bien, on commence l'alimentation normale (lait en poudre), mais il s'alimente mal laissant une bonne partie des biberons. En outre, entre chaque tétée surviennent des régurgitations. Le transit est normal : le méconium s'est éliminé dans les délais habituels et depuis les selles ont été normales.

Le 4ème jour, à l'alimentation orale on ajoute une réanimation veineuse car l'enfant continue à laisser ses biberons et à régurgiter entre les repas.

- La nuit du 5ème jour de la vie il refuse définitivement ses biberons et devient adynamique. Traitement : 100 000 Unités de Pénicilline toutes les 12 heures.

Le matin du 6ème jour, l'abdomen devient ballonné et tendu, avec oedème de la paroi ; aucun gargouillement à l'auscultation ; ictère, température centrale normale. Des radiographies de l'abdomen révèlent alors un pneumopéritoine. "Un petit lavement baryté ne montre aucun obstacle sur le sigmoïde".

Biologiquement :

- . dosage de l'hémoglobine : 13,8 g,
- . globules blancs : 8600,
- . polynucléaires 52 %.

- L'intervention commence 3 heures après l'apparition des premiers symptômes. Incision transversale. A l'ouverture du péritoine : échappement d'air. Périto-

nite avec fausses membranes au niveau de l'étage sus méso-colique et particules alimentaires. L'exploration de l'abdomen découvre une surface nécrotique sur le versant antérieur de la grande courbure à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'estomac. Cette surface est ovale et mesure 3 cm dans son plus grand diamètre, elle est le siège d'une perforation de 4 mm de diamètre.

Résection de la nécrose. Suture en 2 plans : surjet au catgut chromé 00 et points séparés de coton. Fermeture de la paroi plan par plan.

Aucun drainage.

- Les suites opératoires sont favorables :

- . 48 heures après l'intervention début d'alimentation per os à l'aide de glucosé isotonique, puis reprise de l'alimentation lactée.
- . Traitement antibiotique : Pénicilline, Streptomycine, Erythromycine.
- . Le 16ème jour : parfaite cicatrisation. Poids 1900 g.
- . L'enfant sort du service à l'âge de 38 jours avec un poids de 2350 g.

- Aucun renseignement anatomopathologique n'est donné par l'auteur.

Observation publiée par Gayle G. ARNOLD en mars 1955 (4)

OBSERVATION N°2

Case One

- Enfant noir de sexe masculin,

- né le 9 décembre 1949,

dont on ne possède aucun renseignement obstétrical. On sait seulement que l'accouchement s'est déroulé normalement et que pendant les deux premiers jours tout allait bien. Poids de naissance ?

- Dans la soirée du 11 décembre il devient adynamique et refuse son biberon. On note à cette occasion l'apparition d'une cyanose.

Oxygénothérapie.

- Le 12 décembre l'état général est toujours aussi médiocre, l'enfant est dyspnéique et hypotonique. Le matin, apparition de convulsions généralisées avec succession de phases toniques puis cloniques, convulsions qui se répètent au cours de la journée. Emission de méconium.

- Le 14 décembre, alors que l'état de l'enfant semblait s'améliorer (bonne coloration des téguments sous oxygène et disparition des convulsions), survient au cours de la soirée une brusque distension abdominale, qui s'accompagne d'une hernie inguinale droite. Quelques temps après : survenue d'une petite hématomérose et d'une dyspnée avec teint grisâtre.

A l'examen :

- . Emphysème sous-cutané de la F.I.D., du flanc droit et du dos avec sensation de crépitation à la palpation.
- . Silence à l'auscultation abdominale.

Mise en place d'une sonde de gavage. L'enfant ne vomit pas mais comme la distension abdominale se majore, on le transfère au Children's Hospital of Philadelphia.

- L'examen à l'arrivée montre un enfant en très mauvais état général malgré la bonne coloration des téguments sous oxygène, la distension abdominale est très importante, toujours aucun gargouillement à l'auscultation. Les clichés d'abdomen montrent la présence d'un pneumopéritoine avec une distension gazeuse marquée de tout le tractus gastro-intestinal. Le diagnostic de perforation digestive est porté. L'enfant est aussitôt opéré.
- A l'intervention on trouve une grande quantité de liquide trouble avec particules alimentaires et de très nombreuses fausses membranes.

La perforation siège sur le cardia au niveau de la grande courbure. Ses bords sont déchiquetés et "évoquent une gastromalacie".

Avivement des bords et suture.

- Suites immédiates assez favorables. Reprise d'alimentation le 3ème jour par voie orale, mais pas de reprise de poids. Ultérieurement l'état général se dégrade. Tableau septicémique. Décès 15 jours après l'intervention.
- Autopsie :

Suture gastrique intacte. Importante péritonite avec plusieurs poches de pus entre les anses grêles. Pas d'autre renseignement anatomopathologique.

Observation publiée par William B. KIESEWETTER en Février 1956 (49)

OBSERVATION N°3Case Two

- Enfant blanc de sexe masculin,
- né le 18 décembre 1952,
- dont ne sont précisées :
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni les conditions à la naissance.
- Les premiers signes apparaissent à la 36ème heure : ballonnement abdominal et cyanose. L'alimentation par voie orale est alors arrêtée et une réanimation est mise en route.

Les radiographies de l'abdomen montrent une importante distension intestinale et un pneumopéritoine.

L'enfant est alors transféré au Children's Hospital of Philadelphia.

- L'intervention découvre une perforation de 1 cm, à bords déchiquetés située au milieu d'une paroi gastrique amincie et nécrotique. La topographie exacte de la perforation n'est pas précisée.

Suture gastrique en 3 plans après résection de la zone nécrotique.

- Les suites opératoires sont bonnes pendant 3 jours, mais à la fin du 4ème jour après l'intervention, il devient évident que le pneumopéritoine est réapparu.
- L'abdomen est alors réexploré. On découvre une perforation gastrique bien distincte de la précédente (siège exact ?). Nouvelle suture gastrique.
- Les suites opératoires sont excellentes pendant 11 jours, mais le 5 janvier survient une éviscération, réparée sous anesthésie locale.

L'enfant ne supporte pas cette 3ème intervention : l'état général s'altère progressivement jusqu'au 7 janvier 1953, date du décès.

- L'autopsie révèle la bonne qualité des 2 sutures gastriques. La cause du décès est rapportée à la péritonite. (Aucun renseignement histologique).

Observation publiée par William B. KIESEWETTER en février 1956 (49)

OBSERVATION N°4Case Three

- Enfant de sexe féminin,
- née le 22 décembre 1952,
- dont nous ne possédons aucun renseignement obstétrical et dont nous ignorons les conditions à la naissance,
- Elle est admise au Children's Hospital of Philadelphia avec le diagnostic d'atrésie de l'oesophage. Ce diagnostic avait été porté à la maternité d'origine, du fait de la régurgitation lors de l'alimentation avec crise de cyanose. Un cathéter radio-opaque avait alors été passé et les clichés avaient montré son enroulement au niveau de la 3ème vertèbre dorsale. A l'admission, l'examen met en évidence des signes de mongolisme et ne découvre pratiquement rien d'autre en dehors d'une légère cyanose. Les clichés montrent des opacités du lobe supérieur droit et une absence complète de gaz dans l'abdomen. Le diagnostic d'atrésie de l'oesophage sans fistule trachéo-oesophagienne inférieure est porté, et l'enfant est immédiatement opérée.
- La thoracotomie découvre deux extrémités oesophagiennes trop distantes l'une de l'autre pour permettre une réparation immédiate par anastomose termino-terminale. On réalise une oesophagostomie cervicale et on ouvre ensuite l'abdomen. Les temps successifs sont alors les suivants :
 - . libération d'une anse jéjunale,
 - . anastomose jéjunale termino-terminale pour rétablir la continuité,
 - . suture de l'extrémité distale de l'anse à l'estomac,
 - . tandis que l'extrémité proximale est passée dans un trajet sous-cutané et abouchée à la peau au-dessus du sternum, juste en dessous de l'orifice d'oesophagostomie.
 - . Une gastrostomie enfin complète l'intervention.
- L'alimentation par la sonde de gastrostomie commence 36 heures après l'intervention. L'enfant va bien jusqu'au matin du 10ème jour post opératoire, où apparaît une brusque distension abdominale avec dyspnée et cyanose. Il n'y a plus de gargouillement à l'auscultation et l'état de l'enfant s'aggrave rapidement malgré la mise en place d'une aspiration continue. Elle meurt 36 heures après l'apparition de la distension.
- L'autopsie montre une "gastromalacie nécrotique" avec une perforation de 2 cm le long de la grande courbure. Toutes les sutures sont parfaites et la cause du décès est attribuée à cette perforation spontanée de l'estomac. (Aucun renseignement histologique).

Observation publiée par William B. KELSEWETTER en Février 1956 (49)

OBSERVATION N°5Case four

- Enfant blanc de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- La mère est primipare, primigeste, et est âgée de 43 ans, le père a 48 ans.

Nous ne possédons de renseignement :

- . ni sur le déroulement de l'accouchement,
- . ni sur les conditions de l'enfant à la naissance.

- L'enfant va bien dans les 24 premières heures : le méconium est éliminé et il existe seulement une légère distension abdominale.
- Cette distension se majore nettement le 2ème jour, en même temps qu'apparaissent des vomissements. Des clichés d'abdomen sont alors demandés. Ils montrent :

- . une importante distension gazeuse de l'estomac et du duodénum,
- . et un pneumopéritoine avec croissant clair sous les coupes.

L'enfant est alors adressé au Children's Hospital of Philadelphia.

- A l'admission l'abdomen énorme et le faciès de mongolien sont les deux principales constatations chez cet enfant à l'état général très altéré.
- L'intervention faite le jour même découvre :
 - . une petite perforation de la petite courbure de l'estomac située "à 3 cm environ du diaphragme" (taille non précisée). Ses bords sont déchiquetés.
 - . Résection des berges, suture.
 - . il existe en outre une atrésie duodénale au niveau de l'angle de Treitz. Duodéno-jéjunostomie latéro-latérale court-circuitant l'atrésie.

- Les suites opératoires immédiates sont bonnes : alimentation orale 48 heures après l'intervention, suivie les jours suivants d'une petite prise de poids. Brusquement le matin du 6ème jour post opératoire, l'enfant devient adynamique cyanosé. Sa fontanelle bombe.

L'examen du L.C.R. met en évidence de nombreux bacilles GRAM -. Le traitement antibiotique antérieur avait été :

- . Pénicilline,
- . Streptomycine.

On change alors pour commencer de fortes doses de tétracycline et de sulfa-diazine. Malgré ce traitement l'état de l'enfant ne s'améliore pas et il meurt 8 jours plus tard.

- L'autopsie confirme la méningite purulente et montre que l'acte chirurgical a été tout à fait correct avec cicatrisation normale (aucun renseignement histologique).

Observation publiée par William B. KIESEWETTER en février 1956 (49)

OBSERVATION N°6

Case one

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- né d'une mère de 24 ans, 8ème geste, 3ème pare (5 fausses couches, 2 enfants normaux). La fin de la grossesse a été marquée pendant les 3 dernières semaines par des hémorragies. La gestation a duré 30 semaines. L'expulsion fut rapide. L'enfant était cyanosé à la naissance mais s'est coloré rapidement sous oxygène. Poids de naissance = 810 g.
- Une sonde de gavage est passée le 3ème jour pour commencer l'alimentation.
- L'enfant va bien jusqu'au 10ème jour, date à laquelle apparaissent les premiers symptômes. Il s'agit au début d'une dyspnée et d'une cyanose : des analeptiques respiratoires et une "ventilation artificielle" (au masque ?) améliorent provisoirement la situation. Peu de temps après l'abdomen se distend, un vomissement survient et la cyanose réapparaît.
- L'enfant meurt le 11ème jour, 6 heures après le début des symptômes.
- L'autopsie est pratiquée 14 heures après la mort.

L'enfant pèse 745 g. La cavité abdominale contient un liquide jaunâtre, purulent avec du lait caillé. On note sur la grosse tubérosité, près du cardia, une perforation mesurant 1 cm de diamètre.

L'examen du système nerveux central met en évidence des hémorragies intraventriculaires et sous-arachnoïdiennes diffuses.

Il existe en outre "une pneumonie et une bronchite aigüe".

L'examen histologique des berges de la perforation montre une absence complète de la musculature gastrique sur une distance de 7 mm à partir du bord de la perforation, la paroi gastrique comprend seulement la muqueuse, la muscularis mucosae et une sous-muqueuse mince, doublée de la séreuse (la photographie d'une coupe est jointe). Les berges de la perforation sont le siège d'une intense réaction inflammatoire.

Observation publiée par Herbert BRAUNSTEIN en Janvier 1957 (10)

OBSERVATION N°7

Case two

- Enfant noire de sexe féminin,
- née le 14 mai 1949,
- à terme. La mère âgée de 18 ans, 2ème pare, 2ème geste est en bonne santé ; l'accouchement précédent s'était déroulé normalement, à terme. Le travail, l'expulsion et la délivrance ont été également normaux pour ce dernier accouchement. Poids de naissance = 3420 g.
- A l'âge de 2 jours apparaissent chez cet enfant :
 - . un melaena et des vomissements noirâtres,
 - . une cyanose,
 - . une dyspnée,
 - . et une distension abdominale :
 - . la température est alors de 96 °F.

Les examens de Laboratoire donnent les renseignements suivants :

- . G.R. = 4 730 000
- . Hb = 17,6 g pour 100 ml
- . plaquettes = 240 000
- . groupe = 0 rhésus négatif

Les radiographies montrent :

- . un thorax normal,
- . un pneumopéritoine avec distension gazeuse du grêle.

Le traitement est le suivant :

- . antibiotiques
- . vitamines K
- . analeptiques
- . gavage et administration de chlorure de calcium par sonde gastrique.

- Cyanose et distension abdominale persistent malgré le traitement, plusieurs épisodes de détresse respiratoire marquent l'évolution. L'enfant meurt à l'âge de 4 jours, 36 heures après l'apparition des premiers symptômes.
- L'autopsie est effectuée 10 heures après le décès. Poids = 3410 g. "Congestion pulmonaire". Importante distension abdominale. La cavité péritonéale contient un liquide trouble verdâtre. Il existe de nombreuses fausses membranes.

Le petit épiploon adhère à un segment anormalement mince de la paroi gastrique près du cardia. A ce niveau, on découvre une large perforation (taille exacte ?) partiellement bouchée par l'épiploon.

Les coupes histologiques, publiées avec l'article, mettent en évidence :

1° une inondation bronchique par le contenu gastrique,

2° sur les berges de la perforation gastrique un "défaut musculaire" de 3 mm ; à cet endroit on peut observer toutes les couches de l'estomac, à l'exception de la musculuse.

On note en outre une dilatation des vaisseaux sous-muqueux avec quelques hémorragies et des amas de polynucléaires neutrophiles au niveau de la séreuse. D'autres coupes de l'estomac pratiquées à distance montrent une paroi normale.

Observation publiée par Herbert BRAUNSTEIN en Janvier 1957 (10)

OBSERVATION N°8Case three

- Enfant noir de sexe masculin,
- né le 8 septembre 1952,
- après une gestation de 28 semaines. La mère est âgée de 34 ans, 5ème pare, 9ème geste (4 enfants normaux, 4 fausses couches). Le travail et l'accouchement se sont déroulés normalement. A la naissance, l'enfant est légèrement cyanosé mais il n'y a pas de détresse respiratoire, l'abdomen est un peu ballonné.
- Au 3ème jour de la vie, brutalement la cyanose réapparaît en même temps que des signes de détresse respiratoire. On note alors l'apparition d'un ictère. L'enfant meurt peu de temps après l'apparition des derniers symptômes.
- L'autopsie est pratiquée après le décès. Poids = 1445 g. Pas d'ictère. La cavité abdominale contient un liquide épais jaunâtre et des fausses membranes au niveau de l'hypochondre gauche. On découvre une rupture gastrique de 2 cm de long sur la grosse tubérosité près du cardia. Les berges de cette perforation sont irrégulières, situées dans une zone nettement amincie de la paroi gastrique marquée par des hémorragies. Les coupes histologiques, publiées avec l'article, révèlent d'abord une diminution de l'épaisseur de la musculature au voisinage de la rupture, puis brusquement un "défaut musculaire" complet. A cet endroit la paroi est constituée simplement par la muqueuse, la muscularis mucosae, la sous-muqueuse et la séreuse. Autour de la perforation, on note l'existence d'exsudats fibrineux et de plages hémorragiques dans la paroi. Plusieurs coupes, prélevées bien à distance de la perforation, montrent plusieurs plages de musculature hypoplasique.

Observation publiée par Herbert BRAUNSTEIN en Janvier 1957 (10)

OBSERVATION N°9Case four

- Enfant noir de sexe masculin,
- né le 7 décembre 1952,
- à terme. La mère est âgée de 17 ans, 2ème geste, 2ème pare.

Le premier enfant est normal. Son B.W est positif, à la suite d'une syphilis mal traitée.

Travail et accouchement sont normaux. Poids de naissance = 3510 g.

- Le lendemain de la naissance apparaît un ictère. L'examen clinique découvre une hépatomégalie et un souffle systolique. Pouls = 188, Température = 101 °F.

Les examens de laboratoire donnent les renseignements suivants :

- . hémoglobine 16 g ;
- . Globules blancs 8800 ;
- . Poly. Neutro 80 % ;
- . Bilirubine 42 mg ;
- . Hémocultures : stériles ;
- . B.W. positif ;
- . Groupe B rhésus négatif (mère : rhésus négatif) ;
- . Test de Coombs négatif.

Une exsanguino-transfusion est réalisée à la suite de laquelle la bilirubine descend à 23,6 mg. Hémoglobine = 14,8 g. Une antibiothérapie est instituée.

Le 4ème jour, l'ictère, l'hépatomégalie et le souffle systolique persistent, on note en outre un bombement des fontanelles.

L'analyse du L.C.R. montre :

- . globules blancs : 250 (50 % De poly. neutro),
- . globules rouges : 300
- . protéines : 50 mg pour 100 ml,
- . glucose : 36 mg pour 100 ml,
- . chlorures : 128 meq par litre,
- . culture du L.C.R. et hémocultures : négatives.

La bilirubine, le même jour atteint 28 mg pour 100 ml. Une 2ème exanguino-transfusion est pratiquée à la suite de laquelle la bilirubine descend à 22,5 mg. L'antibiothérapie est poursuivie.

- Le 5ème jour un gavage est institué, quelques temps après apparaît un melaena.
- Le jour suivant la bilirubine est à 13,4 mg. La température est normale.
- Le 9ème jour une dyspnée importante avec cyanose apparaît.

L'abdomen est très nettement distendu. L'enfant meurt 2 heures plus tard.

- L'autopsie est pratiquée 7 heures après le décès :

Poids = 3180 g.

Poumons hyperhémiques. Coeur normal.

Abdomen distendu. La cavité péritonéale contient de l'air et un liquide louche avec des particules alimentaires ; l'épanchement péritonéal est modéré. La perforation est située sur le versant antérieur de la grande courbure, à mi-distance entre le fundus et l'antra, elle mesure 3 cm de diamètre, et est partiellement obstruée par du lait caillé. La paroi gastrique autour de la perforation est amincie et congestive. Aucune ulcération n'est notée sur la muqueuse.

Les coupes histologiques de la perforation, publiée dans cet article, montrent un "défaut musculaire" étendu sur 5 mm. D'autres coupes montrent à certains endroits un nombre réduit de fibres musculaires et parfois leur absence totale.

- N.B. - La bilirubine est exprimée en mg/100 ml

Observation publiée par Herbert BRAUNSTEIN en Janvier 1957 (10)

OBSERVATION N°10

Case five

- Enfant dont le sexe n'est pas précisé,
- né le 5 avril 1953,
- prématurément (gestation = 36 semaines). La mère est âgée de 33 ans. Les 10 grossesses précédentes ont donné des enfants nés à terme, en bonne santé.

L'histoire de l'accouchement est la suivante :

- . rupture prématurée des membranes,
- . travail et expulsion sans problème,
- . poids de naissance = 1880 g.

Ce prématuré présente à la naissance une gangrène du pied gauche et un pied bot varus équin droit.

Amputation immédiate du pied gauche dont l'examen histologique n'explique pas la cause.

Antibiothérapie et alimentation normale.

- Le 5ème jour, l'enfant refuse de s'alimenter et commence à vomir.

Une distension abdominale, une cyanose et une détresse respiratoire apparaissent ensuite rapidement. Les clichés montrent un pneumopéritoine avec niveau liquide dans l'abdomen.

- Dès l'ouverture du péritoine, sortent de l'air et un liquide verdâtre. Les anses intestinales sont recouvertes de fausses membranes. La perforation gastrique siège sur le 1/3 proximal de la grande courbure, elle mesure 2,5 cm sur 3 cm. La paroi gastrique autour est hyperhémique et paraît "contuse". Du lait caillé sort par l'orifice.

Suture simple sans biopsie. Toilette péritonéale.

- L'Enfant survit malgré des suites opératoires difficiles. Au moment de la rédaction de l'article, signale l'auteur, l'enfant est toujours hospitalisé et va bien.
- Cette observation est classée par l'auteur malgré l'absence d'examen histologiques, parmi les "congenital defects" en raison de sa ressemblance avec les précédentes ...

Observation publiée par Herbert BRAUNSTEIN en Janvier 1957 (10)

OBSERVATION N°11

- Enfant de sexe masculin,

- né le 23 mars 1956,

- à terme après une grossesse, un travail et une délivrance sans complication. La mère est primipare, primigeste. L'état de l'enfant est bon à la naissance, il pèse 3000 g.

- Le 3ème jour l'enfant se met à vomir. Un lavage d'estomac, fait à l'aide d'une sonde souple, ramène du mucus et de la bile.

Le 4ème jour, il vomit toujours, on note alors l'apparition d'une distension abdominale modérée. Le transfert au Children's Hospital de Washington est décidé.

Les radiographies mettent en évidence un pneumopéritoine. On porte donc le diagnostic de perforation digestive et l'on intervient après une courte réanimation.

- C.R.O. : péritonite par perforation gastrique.

La perforation est située sur la face antérieure du pylore ; elle mesure 3 mm de diamètre.

Suture, toilette péritonéale, après prélèvement du liquide pour culture.

- Après l'intervention l'enfant est mis en isolette, réanimé et oxygéné.

Le 30 mars, après des suites favorables, on reprend l'alimentation par voie orale.

Le 1er avril, une éviscération impose une réintervention. Elle permet, avant de réparer la paroi, de constater que la perforation est parfaitement cicatrisée. Les suites, dans les premiers jours après cette réintervention, sont difficiles mais l'enfant surmonte cet handicap.

Le 4 avril : reprise de l'alimentation par sonde puis le lendemain, par voie orale.

Dès lors, l'état de l'enfant s'améliore ; la courbe de poids devient ascendante.

Sortie le 17 avril.

L'enfant est revu 6 mois plus tard, en parfait état général.

- Bactériologie : culture du liquide péritonéal = négative.

Histologie de la pièce opératoire : "Tissu nécrotique avec de nombreux polynucléaires".

Observation publiée par D.J. ABRAMSON et M.J. FOLSTON en
Septembre 1957 (1)

OBSERVATION N°12

Case one

- Enfant noir de sexe masculin,
 - né le 2 avril 1955,
 - d'une mère de 29 ans, primipare, primigeste. L'accouchement a lieu 3 semaines avant terme. L'expulsion est réalisée à l'aide d'un forceps au détroit inférieur, sous anesthésie. L'enfant est normal, il pèse 1900 g à la naissance.
 - Il va bien jusqu'au 3ème jour où il devient adynamique. Une distension abdominale survient quelques temps après. Les clichés montrent alors l'existence d'un pneumopéritoine.
 - L'intervention se déroule sous anesthésie locale environ 4 heures 1/2 après les premiers symptômes. Dès l'ouverture de la cavité abdominale s'échappent de l'air puis un épanchement péritonéal. La perforation siège sur le versant antérieur de la grande courbure, elle mesure 2 cm de long. La réparation s'effectue après excision des berges nécrotiques de la brèche. L'abdomen est ensuite simplement refermé.
 - L'examen histologique des prélèvements effectués lors de l'intervention révèle une absence complète de la musculature, sauf sur l'un des bords de la brèche. On peut noter en outre la présence de colonies bactériennes et de phénomènes inflammatoires. Une constatation surtout frappe l'auteur, c'est la présence de vaisseaux anormalement nombreux au niveau de cette paroi amincie, vaisseaux qui non seulement occupent la place habituelle des fibres musculaires, mais encore s'insinuent dans la muqueuse même, créant ainsi des flots épithéliaux séparés par des espaces vasculaires (coupe jointe à l'article).
 - 16 heures après l'intervention, alors que jusque-là les suites opératoires étaient favorables, apparaît une détresse respiratoire.
- L'état de l'enfant se détériore ensuite progressivement et il meurt 40 heures après l'acte chirurgical.
- L'autopsie confirme la péritonite avec présence de dépôts fibrineux. La suture est intacte. Les coupes histologiques de l'estomac et des autres tissus ne

découvrent aucune autre anomalie vasculaire.

Le cerveau est normal. La cause du décès est imputée à la péritonite, elle-même conséquence de la perforation initiale.

Observation publiée par John L. MEYER II en octobre 1957 (64)

OBSERVATION N°13

Case two

- Enfant blanc de sexe masculin,
- né le 30 septembre 1955,
- 10 jours avant terme. La mère est âgée de 21 ans, 2ème pare, 2ème geste. Cette grossesse comme la précédente s'est déroulée sans complication.

Les renseignements sur l'accouchement sont les suivants :

- . durée du travail = 12 h,
- . durée de l'ouverture de l'oeuf = 17 mn,
- . forceps au détroit inférieur sous anesthésie tronculaire.

"Le poids de naissance n'est pas noté du fait de l'état critique de l'enfant".

- Il présente en effet un important omphalocèle rompu avec éviscération de l'intestin grêle et du côlon, à travers un orifice de 3 cm de diamètre.
- L'intervention a lieu 1 heure environ après l'accouchement. L'exploration porte sur toute la cavité abdominale et en particulier sur l'estomac, car "nous avions la notion de cas de perforation gastrique associée à d'autres congenital defects". Mais la paroi gastrique dans cette observation est apparemment normale. La réparation de la paroi abdominale s'effectue avec quelques difficultés du fait de l'importance de l'orifice, le résultat final est cependant satisfaisant.
- Les suites opératoires immédiates sont favorables. Elimination de méconium, transit normal.
- Le 4ème jour, cependant apparaissent une cyanose, un teint terreux et un peu plus tard une distension abdominale modérée. L'état de l'enfant s'altère progressivement. Il meurt 12 heures après l'apparition des premiers symptômes. Poids post mortem = 2200 g.
- L'autopsie met en évidence la présence d'air et de liquide noirâtre dans la cavité

abdominale. Les viscères sont recouverts par des exsudats verdâtres. On découvre le long de la grande courbure une rupture de 1,5 cm de long. Par ailleurs, la réparation de l'omphalocèle est correcte, et il n'existe pas de lésion cérébrale.

L'examen histologique de la paroi gastrique au niveau de la brèche montre un arrêt brusque de la couche musculaire à une toute petite distance des bords de la perforation. Il n'existe aucun signe de dilacération ou de nécrose au niveau de cette couche musculaire. On considère donc qu'il s'agit d'un "congenital défaut" musculaire de la paroi gastrique. Le décès est attribué à la péritonite, elle-même due à la rupture de ce défaut.

Observation publiée par John L. MEYER II en octobre 1957 (64)

OBSERVATION N°14

Case one

- Enfant blanc de sexe masculin,
- né le 9 décembre 1950,
- dont on ignore les conditions de l'accouchement et le poids de naissance.
- Les premiers signes surviennent le 2ème jour : distension abdominale et choc. A l'examen l'abdomen est tympanique et silencieux à l'auscultation. La respiration est rapide, le pouls faible. Les clichés montrent un pneumopéritoine évident, décollant le foie, la cavité péritonéale est barrée par un niveau liquide.
- Pour réduire cette distension abdominale, une ponction de l'abdomen est réalisée et une aspiration gastrique est mise en place. L'intervention, pratiquée le 11 décembre, découvre la perforation gastrique à travers laquelle était passée la sonde gastrique. Cette perforation mesure 3 cm 1/2 de diamètre et est située à la face postérieure de l'estomac. Les tissus voisins sont fins, bleuâtres et dévitalisés. Suture de la perforation sans biopsie.
- Guérison.

Observation publiée par Kenneth B. CASTLETON et Floyd F. HATCH en juin 1958 (15).

OBSERVATION N°15Case two

- Enfant blanc de sexe masculin,
- né le 21 décembre 1950,
- dont on ignore les conditions de l'accouchement et le poids de naissance.
- les premiers signes surviennent le 3ème jour, date de l'admission.

A la suite d'un biberon, sont apparus :

- . une distension abdominale,
- . des vomissements alimentaires,
- . une polypnée.

L'examen à l'arrivée montre :

- . la distension abdominale, avec tympanisme et silence à l'auscultation,
- . une respiration difficile,
- . un teint terreux,
- . un pouls à 160 mn.

Les clichés montrent un pneumopéritoine avec un niveau liquide dans la cavité péritonéale.

- L'intervention découvre un liquide de péritonite teinté de bile, et surtout une perforation gastrique située sur la grande courbure, juste en avant du ligament gastro-splénique. Elle mesure 2 cm 1/2. Suture de la perforation.
 - Les suites opératoires sont favorables dans l'immédiat, mais le 4ème jour le même tableau se reproduit. On réintervient et l'on découvre une nouvelle perforation juste au-dessus de la suture.
 - l'enfant surmonte bien cette 2ème intervention. Le 5 janvier l'abdomen est souple, et les clichés de contrôle montrent l'absence de pneumopéritoine.
 - Le 18 janvier les mêmes symptômes de perforation gastrique se reproduisent et l'enfant meurt.
 - L'autopsie montre l'existence d'une perforation juste à côté de la précédente. La paroi de l'estomac est très fine et il y a apparemment absence de couche musculaire dans la paroi gastrique à ce niveau.
- N.B. - L'auteur considère néanmoins cette perforation idiopathique.

Observation publiée par Kenneth B. CASTLETON et Floyd F. HATCH
en juin 1958 (15)

OBSERVATION N°16Case three

- Enfant blanc de sexe masculin,
- né le 10 juillet 1955,
- avant terme ; poids de naissance = 2260 g.

Les conditions de l'enfant à la naissance ne sont pas notées.

- L'enfant est admis le 4ème jour, après apparition - le matin - de :
 - . vomissements,
 - . distension abdominale,
 - . cyanose et altération de l'état général.

Les clichés demandés dès l'arrivée montrent un pneumopéritoine et un niveau liquide barrant la cavité péritonéale.

- L'intervention, pratiquée immédiatement, découvre :
 - . une péritonite avec un liquide teinté de bile et contenant des particules alimentaires,
 - . une grande perforation s'étendant sur la grande courbure depuis le fundus jusqu'au pylore.
 - . la paroi gastrique paraît fine et déficiente.

Suture de la lésion sans biopsie.

- L'enfant meurt le lendemain.
- L'autopsie montre que la suture est intacte et qu'il n'existe pas d'autre perforation. Elle découvre par contre des atélectasies des deux poumons.

Observation publiée par Kenneth B. CASTLETON et Floyd F. HATCH
en juin 1958 (15)

OBSERVATION N°17Case two

- Enfant de sexe masculin,
- né le 20 décembre 1954,
- prématurément, après 30 semaines de gestation. La mère a 44 ans, est 15ème pare et 23ème geste (8 F.C.). La grossesse a été marquée par une toxémie gravidique peu sévère. Le travail dure 2 H I/4, l'accouchement et la délivrance se déroulent normalement.

A la naissance, l'enfant crie immédiatement et respire normalement. Il pèse 1530 g. Il est aussitôt mis en couveuse, avec oxygénothérapie, antibiotiques prophylactiques et gavage.

- Les premiers signes apparaissent le 6ème jour, il s'agit de vomissements et de distension abdominale. Radiologiquement, on découvre un pneumo-péritoine important.
- L'intervention a lieu le jour même. On trouve une déchirure de la séreuse de 2 cm de long sur le fundus le long de la grande courbure.

Au milieu de cette lésion se trouve une perforation de 5 mm.

Réparation de la perforation.

- L'enfant meurt 11 heures plus tard.
- L'autopsie met en évidence une péritonite importante. La suture est intacte. On ne découvre pas de malformation.

Les coupes ne montrent pas de "congenital defect" dans la musculature.

Dans l'aire de la perforation, on observe :

- . une lyse de la muqueuse,
- . une hémorragie sous-muqueuse,
- . mais aucune réaction inflammatoire.

Observation publiée par William F. MAC CORMICK en avril 1959 (61)

OBSERVATION N°18Case three

- Enfant de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- Il s'agit d'une prématurée, née après 28 à 30 semaines de grossesse normale. La mère est primipare, travail et délivrance se déroulent normalement.

L'enfant ne respire pas immédiatement, elle est intubée et oxygénée, mais l'observation ne note pas cependant combien de temps. Le poids de naissance n'est pas précisé.

- Le 7ème jour apparaît une distension abdominale. Les clichés décèlent un pneumopéritoine.
- L'intervention découvre une perforation de 1 cm à la face antérieure de l'estomac à 1 cm de la jonction cardio-oesophagienne.

Réparation de la lésion.

- L'enfant meurt 46 heures après l'intervention.
- L'autopsie met en évidence une péritonite diffuse. La suture est intacte.

Les coupes ne montrent aucun "congenital defect" musculaire. Il existe par contre au niveau de la perforation, une infiltration de toutes les couches par de nombreuses cellules inflammatoires.

Observation publiée par William F. MAC CORMICK en avril 1959 (61)

OBSERVATION N°19Case four

- Enfant de sexe masculin,
- né le 9 avril 1955,
- prématurément. On ne possède aucun renseignement obstétrical, on sait seulement que l'enfant était cyanosé à la naissance et qu'une intubation, une aspiration, une réanimation (durée ?) furent nécessaires. Poids = 1000 g.
- Le 4ème jour de la vie apparaissent des vomissements, puis une hématomèse, mais l'enfant meurt avant que les radiographies aient pu être réalisées.
- Autopsie :

Taille 38 cm. Poids : 1000 g. Ictère généralisé. Perforation de 5 mm sur la face antérieure de l'estomac.

Microscopiquement :

- . pas de cellules inflammatoires,
- . pas de "défect" musculaire sur l'aire de la perforation.

Observation publiée par William F. MAC CORNICK en avril 1959 (61)

OBSERVATION N°20Case seven

- Enfant de sexe masculin,
- né le 12 décembre 1956,
- prématurément ; grossesse, travail et délivrance ne sont déroulés normalement.

A la naissance, l'enfant pèse 2020 g. Aucune réanimation n'est nécessaire.

- L'enfant s'alimentant mal, on met en place une sonde de gavage le 3ème jour.

Le 4ème jour apparaissent une distension abdominale et une dyspnée. Les clichés décèlent un pneumopéritoine.

- L'intervention a lieu le jour même. On découvre à l'ouverture du péritoine des particules alimentaires et une perforation de 2 cm sur la grande courbure.

Réparation de la lésion. Toilette péritonéale.

- L'enfant meurt 4 heures après cette intervention.
- L'autopsie met en évidence une péritonite diffuse. La suture est intacte. Les autres organes sont normaux.

Les coupes ne fournissent aucun argument étiologique formel.

Observation publiée par William F. MAC CORMICK en avril 1959 (61)

OBSERVATION N°21Case one

- Enfant blanc de sexe masculin,
 - dont ne sont précisés :
 - . ni la date de naissance,
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni l'état à la naissance.
 - Il s'agit d'un prématuré de 2400 g.
 - Après d'importantes difficultés respiratoires les premiers jours de la vie, cet enfant est transféré au Children's Hospital de Michigan à l'âge de 5 jours pour :
 - . vomissements
 - . et apparition brutale d'une distension abdominale.
 - A l'examen, l'abdomen est tympanique et le diagnostic évoqué est celui d'une occlusion intestinale avec perforation. Des clichés sont demandés : ils montrent un pneumopéritoine avec liquide dans la cavité péritonéale. L'intervention est décidée.
 - A l'ouverture du péritoine, de l'air et un liquide purulent s'échappent. Aucune perforation n'est décelée sur tout le tractus gastro-intestinal.
- Reparation de la paroi.
- L'enfant meurt le lendemain de l'intervention.
 - L'autopsie révèle une large perforation du cardia s'étendant vers la grande courbure.
- Aucun renseignement histologique.
- Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :
- Cette perforation située haut sur le cardia n'a pas été découverte à l'intervention. Elle s'est vraisemblablement étendue ensuite après l'intervention, causant la mort de l'enfant.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en Avril 1959 (58)

OBSERVATION N°22Case two

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- Il s'agit d'un prématuré de 1540 g, né après un accouchement normal, au terme d'une gestation de 7 mois,
- L'enfant est transféré immédiatement au Children's Hospital de Michigan du fait de sa prématurité,

L'examen est alors normal, en dehors des signes de prématurité.

- Le 5ème jour, apparaissent des vomissements bilieux, une respiration superficielle et un teint gris. L'abdomen est normal.

Le jour suivant des radiographies découvrent un pneumopéritoine important avec niveau liquide barrant la cavité péritonéale, sans signe d'occlusion.

- L'intervention révèle une large perforation du versant antérieur de la petite courbure. Cette brèche est fermée sans biopsie.
- L'état de l'enfant s'aggrave très rapidement et le décès survient le jour même de l'intervention.
- Pas d'autopsie.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en Avril 1959 (58).

OBSERVATION N°23

Case Three

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- L'accouchement fut normal, à terme, après une grossesse normale.
- Poids de naissance = 2300 g.
- Elle est transférée au Children's Hospital de Michigan le jour de sa naissance pour :
 - . spina bifida avec méningocèle,
 - . et petit défaut osseux au niveau du frontal, en continuité avec la fontanelle.
- L'enfant va bien jusqu'au 6ème jour, date à laquelle surviennent une distension abdominale et un refus de tous les biberons. Les radiographies montrent la présence d'air sous les 2 coupes diaphragmatiques.
- A l'intervention "une grande partie de la grande courbure apparaît de mauvaise qualité et doit être réséquée puis suturée". (L'observation ne décrit pas la perforation).
- L'enfant meurt le lendemain de l'intervention.
- L'autopsie montre :
 - . une importante péritonite,
 - . due à l'extension de la perforation sur la grande courbure,
 - . la suture est intacte,
 - . aucune altération de la muqueuse gastrique ou duodénale n'a été décelée.
 - . microscopiquement, il s'agit d'une nécrose complète de la paroi gastrique sans aucun signe inflammatoire ou vasculaire.
 - . "Quant au système nerveux central, il ne semble pas avoir contribué à cette perforation spontanée de l'estomac".

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°24Case four

- Enfant noir de sexe masculin,
 - prématuré,
 - dont nous ne connaissons :
 - . ni la date de naissance,
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni les conditions à la naissance,
 - L'histoire néo-natale est la suivante :
 - . ophtalmie d'origine gonococcique le 2ème jour, sensible au traitement ;
 - . fièvre et vomissements le 6ème jour, les clichés sont alors normaux ;
 - . l'état de l'enfant ne s'améliorant pas, il est transféré au Children's Hospital de Michigan.
 - L'examen à l'admission découvre, chez ce prématuré à l'état général médiocre, un abdomen ballonné, tendu et tympanique.
- Aucune amélioration ne se produit les premiers jours de l'hospitalisation ; 4 jours après l'admission, une radiographie d'abdomen montre un pneumopéritoine.
- L'enfant est opéré le jour même. On découvre une perforation de 1 mm à la face antérieure de l'estomac, près de la partie haute de la petite courbure.
- Suture de la perforation.
- Deux abcès de paroi sont drainés 9 puis 37 jours après l'intervention. L'état de l'enfant s'améliore ensuite rapidement et il sort 44 jours après son admission en excellente santé.

° Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON en Avril 1959 (58)

OBSERVATION N°25Case Five

- Enfant blanc de sexe masculin,

dont la date de naissance n'est pas précisée,

- né par césarienne après une gestation de 8 mois. L'état de l'enfant à la naissance est bon (son poids n'est pas noté).

- Il est adressé le 3ème jour au Children's Hospital de Michigan pour :

. anorexie,

. constipation,

. et distension abdominale depuis 2 jours.

L'examen à l'arrivée montre un enfant en mauvais état général avec un ballonnement important de l'abdomen. Les radiographies demandées aussitôt révèlent la présence d'un pneumopéritoine avec niveau liquide barrant la cavité péritonéale.

- L'intervention ne découvre pas le siège de la perforation. On referme l'abdomen après toilette péritonéale soigneuse.

- L'état de l'enfant s'aggrave très rapidement et il meurt quelques heures après l'intervention.

- L'autopsie révèle une perforation à la face postérieure de l'estomac dont ni les dimensions, ni les caractères ne sont notés. On sait seulement que l'orifice est partiellement recouvert d'un exsudat fibrineux.

Le reste de l'autopsie n'apporte rien d'autre.

Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°26Case six

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- née au terme d'une grossesse normale, après un accouchement sans problème.
Poids de naissance = 1815 g.
- Cette enfant est adressée à l'âge de 4 jours au Children's Hospital de Michigan pour vomissements et distension abdominale apparus la veille.

L'examen à l'arrivée montre une prématurée en bon état général, avec une bonne coloration des extrémités, un cri vigoureux, et dont l'abdomen est nettement distendu, tympanique à la percussion.

Les clichés de l'abdomen montrent la présence d'une grande quantité d'air dans la cavité péritonéale.

- L'intervention découvre une perforation :
 - . de 1/2 cm de diamètre,
 - . prépylorique,
 - . située sur la face antérieure de l'estomac.

Fermeture de l'orifice sans biopsie.

- Les suites opératoires sont favorables et l'enfant sort du service 7 jours après l'intervention avec un poids de 2380 g.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°27

Case seven

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- née à terme après un accouchement normal et une grossesse sans problème.
- Le poids de naissance n'est pas noté.
- Elle est adressée à l'âge de 2 jours au Children's Hospital de Michigan pour vomissements et distension abdominale progressive ayant débuté dès la naissance.

Le diagnostic d'une perforation d'un viscère creux est suspecté avant le transfert et les clichés confirment cette opinion en révélant la présence d'air sous le diaphragme.

L'examen à l'arrivée montre une enfant mature en bon état général, sans signe de détresse respiratoire, mais présentant un énorme abdomen dont la paroi reste souple néanmoins.

De nouveaux clichés confirment le diagnostic de perforation.

- L'enfant est rapidement préparée à l'intervention. Cette dernière découvre une perforation gastrique proche du pylore (dont on ignore la taille et la situation précise).
- Les suites opératoires sont relativement difficiles marquées par la persistance des vomissements. L'état de l'enfant s'améliore progressivement, elle sort du service à l'âge de 34 jours en excellente santé.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°28Case eight

- Enfant de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- née prématurément (poids de naissance : 2010 g). La grossesse a été compliquée par une toxémie gravidique. L'accouchement fut normal.
- Elle est transférée au Children's Hospital de Michigan à l'âge de 1 jour à cause de sa prématurité.

L'examen à l'arrivée découvre un abdomen légèrement distendu et les examens de laboratoire décèlent une incompatibilité sanguine foeto maternelle (groupes A et O). Une exsanguino-transfusion n'est cependant pas nécessaire.

- Le 5ème jour de la vie surviennent des vomissements noirâtres.

L'abdomen est alors plus distendu que lors de l'examen initial, mais on perçoit encore des gargouillements à l'auscultation. Les radiographies montrent l'existence d'un pneumopéritoine.

- A l'intervention on découvre une perforation :

- . cicatrisée correctement,
- . située à la face postérieure de l'estomac,
- . et dont la taille n'est pas indiquée.

Aucun geste n'est donc fait sur cet estomac et on se contente de refermer la paroi.

- Après des suites opératoires normales, l'enfant sort 5 semaines après son admission. Son poids est alors de 2310 g.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58).

OBSERVATION N°29

Case nine

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- Le déroulement de la grossesse fut normal. L'expulsion fut brève. Une réanimation fut nécessaire, mais la respiration spontanée apparut rapidement. Poids de naissance non indiqué.
- L'enfant est admise au Children's Hospital de Michigan, 13 heures après la naissance pour :
 - . cyanose,
 - . convulsions généralisées, apparues plusieurs heures après la naissance.

A l'examen, elle présente un céphalématome pariétal gauche et un nystagmus horizontal ; les fontanelles sont normales ; le reste de l'examen neurologique est négatif. L'abdomen est souple. Il n'existe ni cyanose ni ictère. On évoque une hémorragie méningée. La ponction lombaire faite alors met en évidence un liquide xanthochromique. Bien que sur le plan neurologique l'état de l'enfant s'améliore, elle commence à vomir 6 heures après son admission et on note parallèlement un début de distension abdominale. Des clichés sans préparation sont aussitôt demandés. Ils révèlent la présence d'air sous les 2 coupoles en même temps qu'une distension aérique de l'estomac et du grêle.

- L'intervention débute 23 heures après l'admission. Elle découvre une perforation de 2 mm à la face antérieure de l'estomac. Fermeture sans biopsie.
- Les suites opératoires sont marquées par des épistaxis, des hématoméses, et des rectorragies. L'enfant meurt 2 jours après l'intervention.
- L'autopsie met en évidence :
 - . "175 cc de sang non coagulé à l'ouverture du péritoine."
 - . La suture gastrique est correcte, on ne décèle aucune anomalie pouvant expliquer cette perforation.
 - . On découvre par contre de nombreuses plages de nécrose et d'ulcération au niveau du larynx, de l'oesophage, de l'iléon et du rectum ; ailleurs il s'agit d'un semis hémorragique sur le tractus gastro intestinal, au niveau de l'endocarde, des reins, des surrénales, sous la capsule du foie.
 - . Enfin on a la surprise de ne pas découvrir de lésions cérébrales ou

d'hémorragies alors que l'on pensait que de tels troubles étaient à l'origine de la perforation gastrique".

- N. B. - l'auteur ajoute que l'origine des hémorragies post-opératoires est très vraisemblablement due à l'utilisation d'héparine pour nettoyer les seringues en cours d'intervention.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°30

Case ten -----

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont ne sont précisés :
 - . ni la date,
 - . ni la durée de la gestation,
 - . ni le poids de naissance.
- La grossesse s'est déroulée normalement mais une "rupture prématurée des membranes a nécessité l'administration chez la mère d'une antibiothérapie prophylactique". L'accouchement a été normal. (L'observation n'indique pas le délai entre la rupture de la poche des eaux et le début du travail).
- Cette enfant est transférée à l'âge de 4 jours au Children's Hospital de Michigan pour :
 - . cyanose,
 - . et distension abdominale, survenues 1 jour plus tôt.

L'examen clinique montre une enfant adynamique, présentant un ventre distendu et tympanique, avec un silence abdominal.

Les clichés pris très rapidement après l'admission, révèlent un pneumopéritoine. L'enfant est immédiatement préparée à l'intervention.

- La laparotomie découvre une perforation du versant antérieur de la petite courbure (taille non notée).

L'orifice est simplement suturé sans biopsie.

- Les suites opératoires sont défavorables :
 - . apparition d'oedèmes périphériques,

. défaillance cardiaque.

Décès 2 jours après l'intervention.

- "L'autopsie confirme le diagnostic de perforation spontanée de l'estomac. La suture est correcte. Elle découvre en outre des poumons atélectasiques avec oedème pulmonaire et épanchement pleural (25 cc de liquide clair de chaque côté)".

Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°31

Case Eleven

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- la grossesse a duré 8 mois, elle a été marquée par une toxémie gravidique. L'accouchement fut normal. Poids de naissance = 2380 g.
- Cet enfant est transféré à l'âge de 5 jours au Children's Hospital de Michigan pour :
 - . Pré maturité,
 - . cyanose,
 - . et apparition progressive d'une distension abdominale et d'un iléus.

L'examen clinique montre un enfant à l'état général précaire, avec ictère, oedème et cyanose des extrémités. L'abdomen est tendu, tympanique et silencieux à l'auscultation. Les clichés faits 4 heures 1/2 après l'admission montrent un gros pneumopéritoine avec niveau liquide dans l'abdomen.

- 4 heures après ces radiographies, l'état de l'enfant permet l'intervention. Cette dernière découvre une perforation de 3 cm le long de la grande courbure.
- Suture simple sans biopsie.
- L'enfant meurt le lendemain de l'intervention.
- L'autopsie montre une péritonite et une perforation gastrique correctement suturée.
- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°32Case twelve

- Enfant blanche de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- née à terme après une grossesse normale. Accouchement spontané normal. Poids de naissance 3260 g.
- Le 3ème jour, apparition d'une distension abdominale qui s'aggrave assez rapidement, avec altération de l'état général.

Des radiographies demandées alors révèlent la présence d'air sous les deux coupes. Le diagnostic de perforation secondaire à une occlusion intestinale est alors porté. L'enfant est transféré au Children's Hospital de Michigan le 4ème jour, 12 heures après l'apparition des premiers symptômes.

A l'admission, l'enfant est ictérique, adynamique, déshydratée. Elle présente une distension abdominale modérée mais la paroi est tendue. De nouveaux clichés confirment la présence d'un pneumopéritoine. Une réanimation est mise en route pour la préparer à l'intervention.

- La laparotomie découvre une perforation du fundus, proche du cardia (vraisemblablement à la face antérieure mais ce n'est pas indiqué). La taille de l'orifice est de 1 cm 1/4. Aucun obstacle sous-jacent n'est décelé.

Suture simple sans biopsie.

- Les suites opératoires sont normales. L'enfant sort du service 8 jours après son admission.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58)

OBSERVATION N°33Case thirteen

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- Il s'agit d'une grossesse gémellaire qui s'est déroulée normalement.
- L'accouchement a été normal, à terme. L'enfant était la première née. Aucune réanimation ne fut nécessaire. Poids de naissance : 1970 g.
- Elle va bien jusqu'au 4ème jour, date à laquelle elle commence à refuser son biberon, à émettre des vomissements bilieux. 2 heures après l'apparition de ces premiers symptômes, l'état général s'altère et l'abdomen se distend progressivement. Des clichés montrent l'existence d'un pneumopéritoine.

Le diagnostic de perforation de l'estomac est évoqué. On met en route une réanimation pour préparer l'enfant à l'intervention.

- La laparotomie découvre une perforation de 3 mm du cardia, proche de la grosse tubérosité.
- Suture simple sans biopsie. Le reste de l'abdomen est normal.
- Les suites opératoires sont simples.

L'enfant sort du service 22 jours après son admission.

Observation publiée par Laurence M. LINKER et Clifford D. BENSON
en avril 1959 (58).

OBSERVATION N°34

- Enfant dont ne sont précisés :

- . ni le sexe,
- . ni la date de naissance,
- . ni les conditions de l'accouchement ;

- Il s'agit d'un prématuré de 7 mois 1/2, dont le poids de naissance est de 2450 g,

- chez lequel apparaît brutalement un ballonnement abdominal le 2ème jour. Les radiographies de l'abdomen montrent alors un important pneumopéritoine barré par un grand niveau liquide intra-abdominal.

- L'intervention découvre une grande perforation de l'estomac :

- . ovale,
- . à grand axe vertical,
- . allant de la grande courbure jusqu'au voisinage du cardia,
- . et dont la taille n'est pas précisée.

Cette perforation est entourée d'une paroi gastrique violacée.

La paroi de l'estomac est recoupée en tissu sain et suturée en 2 plans à points séparés.

- Les suites sont marquées par une désunion cutanée tardive au 15ème jour qui se répare incomplètement. Au 45ème jour apparaît une occlusion intestinale au cours de laquelle l'enfant meurt avant d'avoir été opéré.

- "L'examen histologique des fragments de paroi gastrique prélevés au cours de l'intervention révèle à leur niveau une absence complète de couche musculieuse ; sous une muqueuse en partie desquamée, s'étale une muscularis mucosae normale. La sous-muqueuse est épaisse et bordée par une couche séreuse, doublée d'un réseau fibrineux. L'examen microscopique des pièces de nécropsie ne révèle pas de modification pariétale au niveau de la face postérieure de l'estomac. Par contre au niveau de la face antérieure, ainsi que plusieurs observations le signalent, on note une alternance de plages où la musculature est normale et de zones où la musculieuse est extrêmement amincie".

Observation publiée par J. LASSERRE (Bordeaux) en 1960 (53)

OBSERVATION N°35

Case one

- Enfant blanc de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- Il s'agit d'un prématuré, né par césarienne pour hématome rétroplacentaire à 34 semaines de gestation. La mère est âgée de 24 ans, primigeste ; rhésus positif ; B. W. négatif.

Poids = 1680 g mais l'état de l'enfant à la naissance n'est pas indiqué.

- L'alimentation orale commence le 2ème jour et tout va bien jusqu'à l'après-midi du 3ème jour où s'installe une détresse respiratoire avec cyanose. Un peu plus tard, l'enfant vomit et on note à cette occasion une distension abdominale. Les clichés pris 4 heures après les premiers symptômes montrent un pneumopéritoine impressionnant avec épanchement intrapéritonéal. Une sonde gastrique est passée par voie nasale et l'enfant est aussitôt transporté en salle d'opération.
- A l'ouverture du péritoine, on note la présence d'un liquide louche floconneux, orangé avec des particules alimentaires. (les prélèvements bactériologiques identifieront des "Herellea vaginicola".)

Une grande partie de la paroi gastrique est nécrotique, on trouve à ce niveau une perforation de 4 cm de diamètre proche de la grande courbure. Biopsie sur les bords de la perforation. Excision de la nécrose gastrique. Suture gastrique en 2 plans.

- Malgré une bonne réanimation per et post opératoire, malgré l'aspiration gastrique, l'état de l'enfant reste très précaire : l'abdomen demeure tendu. Il meurt 48 heures après l'intervention, avant que le péristaltisme ait pu reprendre.
- Renseignements anatomo-pathologiques :

1°) la pièce opératoire (3 cm dans la plus grande dimension) :

Il existe une nécrose de la muqueuse avec un oedème considérable et des phénomènes inflammatoires importants au niveau de la sous-muqueuse. La muscularis mucosae est présente, mais sur aucune des coupes on ne décèle de couche musculaire. La surface séreuse de la paroi gastrique est tapissée de polynucléaires neutrophiles, de fibrine et de colonies bactériennes (coupe publiée).

2°) l'autopsie apporte peu de renseignement supplémentaire.

L'abdomen est modérément ballonné. Il y a peu de liquide dans la

cavité péritonéale.

Les coupes de l'estomac prises à distance de la biopsie per opératoire sont normales, tandis que celles prises sur l'aire de la perforation montrent les mêmes anomalies que plus haut.

Aucune autre malformation congénitale.

Observation publiée par José H. AMADEO, Hugh W. ASHMORE,
Gonzalo E. APONTE en juin 1960 (2)

OBSERVATION N°36

Case two -----

- Enfant noire de sexe féminin,
 - dont la date de naissance n'est pas précisée.
 - Il s'agit d'une prématurée de 2000 g, née à la 37ème semaine de gestation. La grossesse s'est déroulée normalement ainsi que l'accouchement. L'état de l'enfant à la naissance n'est pas indiqué.
 - Tout va bien jusqu'au 3ème jour de la vie où apparaissent :
 - . une détresse respiratoire,
 - . une cyanose,
 - . une distension abdominale.
- Des vomissements bilieux se produisent à de courts intervalles. Les radiographies mettent en évidence un pneumopéritoine.
- L'intervention commence 10 heures après les premiers symptômes. Elle découvre une grande brèche sur la paroi antérieure de l'estomac, s'étendant de la partie moyenne de la grande courbure à un point situé un peu au-dessus du cardia. Les berges de cette rupture sont déchiquetées et nécrotiques. Fermeture de l'estomac sur sonde de gastrostomie.
 - Les suites opératoires sont mauvaises, l'enfant meurt 4 heures après l'intervention.
 - Autopsie (5 heures après le décès) :

1°) L'abdomen est modérément ballonné. La sonde de gastrostomie passe à travers la plaie opératoire. Il existe un petit épanchement intrapéritonéal et surtout des particules alimentaires (lait caillé) disséminées sur toute la surface des viscères abdominaux. La paroi gastrique au niveau de la suture est amincie par rapport au

reste de l'estomac.

- En dehors d'une séreuse inflammatoire, intestin grêle et côlon sont normaux. L'oesophage est aussi normal. Par contre, les poumons sont hyperhémiques avec des foyers atélectasiques.

2°) Les coupes histologiques prises au niveau de la perforation mettent en évidence :

- . des plages de nécrose et d'hémorragie, au niveau de la muqueuse ;
- . un oedème important des vaisseaux dilatés et des hémorragies, au niveau de la sous-muqueuse ;
- . une muscularis mucosae intacte ;
- . un arrêt brusque de la couche musculaire à 0,5 cm de la perforation ;
- . des colonies bactériennes sur la séreuse au niveau de la suture.

L'absence de couche musculaire est retrouvée sur 2 coupes prélevées sur la paroi postérieure de l'estomac ; il n'y a alors aucun signe inflammatoire (coupe jointe à l'article).

Observation publiée par José H. AMADEO, Hugh W. ASHMORE, Gonzalo E. APONTE en juin 1960 (2)

OBSERVATION N°37

Case three

- Enfant noire de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas indiquée,
- l'accouchement survient à la 33ème semaine de gestation, après rupture prématurée des membranes.

L'expulsion se fait par voie basse spontanément. A la naissance :

- . aspiration du contenu gastrique,
- . poids = 2490 g,
- . A.P.G.A.R. ?

- L'alimentation commence 12 heures après l'accouchement et tout va bien jusqu'au 3ème jour où l'on note l'apparition d'une distension abdominale et d'une dyspnée.

Les clichés de l'abdomen montrent un important pneumopéritoine.

- L'intervention découvre une péritonite et surtout une très grande brèche gastrique le long de la grande courbure allant du pylore à un point haut situé sur le fundus. La paroi gastrique autour de la brèche a un aspect nécrotique. Suture gastrique simple.

- L'enfant meurt 1 heure après l'intervention.

- Autopsie (96 heures après le décès) :

1°) Abdomen modérément ballonné. Pas d'épanchement péritonéal. Les viscères abdominaux sont recouverts d'exsudats fibrineux. Chacun des espaces pleuraux contient 25 ml d'un liquide teinté de sang. Les poumons sont oedémateux avec des foyers atélectasiques.

2°) Les coupes histologiques prises au niveau de la suture (non publiées) mettent en évidence :

- . une nécrose importante de la muqueuse,
- . des signes inflammatoires disséminés au niveau de la sous-muqueuse avec oedème important et dilatation des vaisseaux,
- . une muscularis mucosae intacte,
- . une absence complète de couche musculaire près de la perforation. Il n'y a aucune transition, sauf sur quelques

coupes, entre la zone dépourvue de musculature et la zone normale.

Observation publiée par José H. AMADEO, Hugh W. ASHMORE,
Gonzalo E. APONTE en juin 1960 (2).

OBSERVATION N°38

- Enfant de sexe féminin,
- née le 21 Août 1958,
- la mère a 20 ans, et est primigeste. La grossesse s'est déroulée normalement. Elle arrive à la maternité, en début de travail, dix jours avant la date prévue.

L'accouchement de l'enfant se fait à l'aide d'un forceps au détroit inférieur sous anesthésie tronculaire, pour présentation de la face (manoeuvres longues et difficiles).

A la naissance elle pèse 3200 g et est complètement inerte. Une aspiration et quelques stimulations sont nécessaires pour faire apparaître au bout de 40 secondes une respiration spontanée.

Cependant, malgré son visage oedématié, elle paraît se porter bien. L'examen du pédiatre, à la 24ème heure, ne découvre aucune anomalie. L'enfant sort au bout de 5 jours de la maternité avec un poids de 2900 g.

- Le lendemain et le surlendemain, elle s'alimente mal et se montre geignarde. La mère consulte, le 8ème jour, un pédiatre qui la fait aussitôt hospitaliser. L'examen clinique à l'admission note :

- . une déshydratation avec oligurie (poids = 2800 g),
- . et surtout un abdomen très tendu et tympanique.

Les radiographies mettent en évidence un important pneumopéritoine avec niveau liquide barrant la cavité abdominale en position debout.

- L'intervention a lieu 4 heures après l'admission. On découvre une petite perforation bas située sur le versant antérieur de la grande courbure de l'estomac. Suture sans biopsie. Epiploplastie.
- Malgré quelques problèmes de cicatrisation, les suites opératoires sont satisfaisantes et l'enfant sort en excellent état général 11 jours après l'intervention.

Observation publiée par Andrew F. GAUGHEY JR. en juin 1960 (16)

OBSERVATION N°39

- Enfant de sexe féminin,
- née le 15 mars 1960,

- pour laquelle nous avons peu de renseignements obstétricaux. La rupture des membranes a eu lieu 10 heures avant l'expulsion, le liquide amniotique était teinté de méconium.

A la naissance, l'enfant pèse 2948 g, elle est très hypotonique, ne crie pas, les mouvements respiratoires se limitent à quelques vagues mouvements. L'aspiration par le nez et la bouche ramène une importante quantité de mucus et de liquide amniotique. On met alors en route une oxygénation au masque sous pression positive.

Au bout de 14 minutes, on obtient un rythme respiratoire régulier et quelques minutes plus tard, un premier cri faible.

Le premier examen complet a lieu à la 13ème heure : on ne décèle alors qu'une légère hypotonie. Numération = 37 200 globules blancs, Polynucléaires 76 % ; lymphocytes : 24 %. Radiographie du thorax et de l'abdomen : normale.

Traitement institué : Pénicilline et Streptomycine.

Du méconium est éliminé à la 23ème et à la 27ème heure.

- Une distension abdominale apparaît à la 32ème heure. Les examens complémentaires demandés sont alors les suivants :

- . une numération : 23 400 globules blancs, Polynucléaires : 80 %, Lymphocytes : 20 % ;
- . une hémoculture, qui ne poussera pas ;
- . une radiographie d'abdomen (faite à la 34ème heure) mal interprétée, elle montre, en fait, déjà un croissant clair sous le diaphragme. C'est donc en ignorant le pneumopéritoine que l'on arrête la Streptomycine pour la remplacer par de la Kanamycine intramusculaire et que l'on met en route l'alimentation (sérum glucosé, puis lait). L'enfant ne vomit pas. A la 61ème heure, du fait de la persistance de la distension abdominale, on arrête l'alimentation et on demande de nouveaux clichés d'abdomen, ils mettent alors en évidence un très important pneumopéritoine. Il est à noter qu'aucune selle n'avait été émise depuis 36 heures.

Numération : 10 434 globules blancs, Polynucléaires : 73 %,

Lymphocytes : 27 %. Dosage de l'hémoglobine : inchangé.

- L'intervention a lieu à la 65^{ème} heure. Une importante quantité d'air s'échappe dès l'ouverture du péritoine. La cause du pneumopéritoine est une perforation gastrique de 1,5 cm haut située sur la petite courbure. On trouve autour de la brèche un petit exsudat séropurulent, mais l'exploration de la cavité abdominale ne dévèle, après suture de la lésion, aucune particule alimentaire, aucun épanchement intrapéritonéal.

Le reste de l'abdomen est strictement normal.

- Les suites opératoires sont simples :
 - . 3^{ème} jour, début de l'alimentation ;
 - . 5^{ème} jour, arrêt des antibiotiques ;
 - . 11^{ème} jour, sortie en excellent état général, poids = 3090 g.
- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par William R. PURCELL en Janvier 1962 (74).

OBSERVATION N°40

- Enfant noire de sexe féminin,
- née le 10 janvier 1961 à 3 heures,
- prématurément. La mère a 23 ans et est primigeste (groupe = A Rhésus positif). La grossesse s'est déroulée normalement mais la durée approximative de la gestation n'est pas notée. La rupture des membranes a lieu le 9 janvier à 19 h 30. Le travail s'effectue normalement et l'accouchement se fait sous anesthésie tronculaire.

Aucune réanimation n'est nécessaire à la naissance : l'enfant pèse 2690 g.

- Tout va bien les 2 premiers jours, mais le 12 janvier elle tête avec moins de vigueur et dans la soirée elle rejette un liquide noirâtre, son abdomen est alors très distendu.

On fait une hémoculture et on demande des clichés d'abdomen qui mettent en évidence la présence d'air sous le diaphragme. Le diagnostic de perforation est porté, l'intervention est donc décidée. Auparavant, on commence un traitement antibiotique (Pénicilline et Streptomycine) et on met en place un cathéter dans une veine saphène.

- Intervention : incision paramédiane gauche. A l'ouverture du péritoine on découvre un liquide jaunâtre et trouble (100 ml) qui est mis en culture. Le germe en cause sera identifié plus tard : Escherichia Coli.

Cette péritonite est due à une perforation de 2,5 cm de long située sur la petite courbure à 2,5 cm du pylore. Il n'existe aucune induration sur les bords, mais on note par contre une importante réaction inflammatoire tout le long de la petite courbure, en rapport avec le début de la péritonite.

La réparation se fait par suture en un plan à points séparés de soie 0000 et par épiplooplastie.

Réanimation per opératoire = 20 ml de sang.

- Les suites opératoires sont favorables pendant les 3 premiers jours. Le 4ème jour l'enfant est fébrile (température non indiquée) on commence un traitement par chloramphénicol.

A partir de ce moment l'état de l'enfant s'améliore progressivement. Un transit gastroduodénal pratiqué 3 semaines après l'intervention se révèle strictement normal. Elle sort du service en excellente santé. Elle est ensuite revue à l'âge de 16 mois en parfait état général.

- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par G. B. REAMS, J. B. DUNAWAY, et W. L. WALLS
en janvier 1963 (75)

OBSERVATION N°41

- Enfant de sexe féminin,
- née en 1962,
- après un accouchement normal. Poids de naissance = 3175 g.

Nous ne possédons pas d'autre renseignement obstétrical.

- On constate, dès le 1er jour, l'apparition de mousse au bord des lèvres et le rejet de toute nourriture.
- Une distention abdominale apparaît le 3ème jour.
- L'enfant n'est admise, en service de chirurgie infantile, que le 5ème jour.
- Les constatations radiologiques sont alors les suivantes :

- . volumineux pneumopéritoine,
- . atrésie de l'oesophage objectivée par l'arrêt d'un cathéter radio-opaque au niveau du segment supérieur de l'oesophage (niveau non précisé par rapport aux vertèbres dorsales).

- L'intervention a lieu le jour même :

1er temps abdominal : la perforation siège au niveau de la petite courbure de l'estomac. C'est une ouverture linéaire de 5 cm de longueur, cette zone pathologique va du cardia au pylore.

Suture. Gastrostomie.

Un cathéter est passé dans le duodénum, il bute au niveau d'une petite bride à l'angle de Treitz. Libération de cette bride.

2ème temps thoracique : cure de l'atrésie.

Fistule trachéo-oesophagienne située juste au-dessus de la carène.

Fermeture de la fistule. Cure de l'atrésie par anastomose termino-terminale des 2 extrémités oesophagiennes.

Drainage thoracique.

- Les suites sont simples. L'enfant se remet rapidement.

A la 8ème semaine le repas baryté montre un parfait fonctionnement de l'anastomose oesophagienne et un estomac normal.

- Aucun renseignement histologique.

- Notes de l'auteur :

- 1°) La bride au niveau de l'angle de Treitz ne constituait pas un obstacle complet mais gênait la progression de l'air dans le tractus digestif et accentuait certainement la distension gastrique ;
- 2°) dans la brèche située sur la petite courbure, la muqueuse gastrique faisait hernie au travers des couches musculaires et séreuses rétractées.

Ainsi, bien que la possibilité d'un "défect" musculaire ne soit pas exclue, il est plus vraisemblable que la déchirure ait été la conséquence directe de la distension gastrique, cette dernière ayant entraîné, lors de la perforation, la rétraction des couches musculaires et séreuses.

Observation publiée par H. B. OTHERSEN JR, et H. B. GREGOIRE JR, en mars 1963 (70)

OBSERVATION N°42

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- né par césarienne, cette dernière ayant été effectuée pour procidence du cordon. Poids de naissance : 2400 g.
- L'état de l'enfant à la naissance n'est pas noté.
- Tout va bien jusqu'au 5ème jour, date à laquelle apparaît une distension abdominale. Les radiographies décèlent un pneumopéritoine évident, avec air sous les 2 coupes et niveau liquide dans la grande cavité péritonéale.
- L'intervention faite peu de temps après, sous anesthésie locale, découvre une péritonite avec liquide purulent et surtout une perforation de 5 cm de long, située à la partie haute de la grande courbure.
- Autour de cette perforation, la couche musculaire paraît mince.
- Biopsie sur les bords de la lésion.
- L'enfant meurt 16 heures après l'intervention.
- L'histologie confirme le défaut musculaire autour de la perforation (mais aucune coupe n'est jointe dans cette description).

Observation publiée par Charles M. NICH et Raymond A. NICHOLSON en mai 1963 (68)

OBSERVATION N°43Case two

- Enfant blanc de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- l'accouchement a été normal. Poids de naissance = 2800 g.
- Les premiers signes surviennent le 5ème jour : ictère, cyanose, apnées intermittentes, distension abdominale. L'enfant est alors transféré dans le service : il arrive en très mauvais état général, moribond ; l'auscultation pulmonaire est normale, la distension abdominale est importante, avec silence à l'auscultation du ventre. Les radiographies de l'abdomen montrent un pneumopéritoine.

- L'intervention est pratiquée sans délai. Elle montre :

- . un liquide purulent avec du lait caillé dans la cavité péritonéale,
- . une perforation située au milieu de la face postérieure de l'estomac et entourée par une large plage de nécrose. (La taille de la perforation n'est pas notée).

Excision de toute la plage de nécrose et splénectomie du fait de la blessure des vaisseaux au cours de l'intervention. Suture gastrique.

- L'enfant meurt 4 heures après l'intervention.
- L'histologie montre une hémorragie au niveau de la muqueuse et sur une des coupes un défaut musculaire.

N. B. - Aucune coupe n'est jointe à cette description.

Observation publiée par Charles M. NICE et Ramon A. MOUTON en
mai 1963 (68)

OBSERVATION N°44Case three

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont on ignore la date de naissance.
- l'accouchement a été normal à terme. L'état de l'enfant ainsi que son poids de naissance ne sont pas précisés.
- Tout va bien jusqu'au 6ème jour où apparaissent :

- . une distension abdominale
- . et une hernie inguinale droite irréductible.

L'enfant est admis à l'hôpital le 7ème jour, à l'entrée :

- . l'auscultation pulmonaire est normale ;
- . la distension abdominale est importante, l'ombilic est oedématié et nécrotique ;
- . la hernie inguinale droite persiste.

Des radiographies sont alors demandées, elles ne montrent pas de pneumopéritoine mais mettent en évidence une importante distension gastrique, avec large niveau liquide dans l'estomac et petit niveau dans le 2ème duodénum. Le diagnostic préopératoire est celui d'une obstruction située sur le 2ème duodénum.

- L'intervention découvre une large perforation de la paroi antérieure de l'estomac (dont la taille exacte n'est pas notée). Autour de la lésion la paroi est amincie. Biopsie. Suture.
- L'évolution est très favorable. L'enfant sort le 7ème jour ; il est revu en excellente santé.
- Les prélèvements montrent à l'examen microscopique une inflammation aigüe, une hémorragie sous-muqueuse et un défaut de la couche musculaire.

N.B. - Là encore aucune coupe n'est jointe à cette description.

L'auteur ajoute qu'il est très vraisemblable que la perforation soit survenue après l'examen radiologique.

Observation publiée par Charles M. NICT et Raymond J. McFARLANE
en mai 1963 (68)

OBSERVATION N°45

Case one

- Enfant de sexe féminin,
- née le 15 Février 1963,
- Prématurément. La mère a 19 ans et est primigeste, la grossesse s'est déroulée normalement mais l'accouchement a lieu 2 mois avant le terme prévu. Travail et expulsion se font sans problème. L'enfant pèse à la naissance 1590 g, APGAR ?

Très rapidement après la naissance surviennent des crises de cyanose et le 3ème jour, un ictère rapidement croissant. Un cliché demandé le 1er jour de la vie montre une petite opacité du lobe inférieur droit ; sans doute en rapport avec une aspiration de liquide amniotique.

- Devant la persistance de l'ictère et de la cyanose, l'enfant est admis dans le service des auteurs. A l'arrivée (20 Février 1963), l'ictère est modéré, il existe une détresse respiratoire, mais aucune autre anomalie. Quelques heures plus tard, l'enfant se cyanose brutalement, présente une importante distension abdominale et se met en apnée, le coeur devient inaudible ; on note en même temps l'apparition d'un emphysème sous-cutané du flanc gauche, remontant jusqu'à la région scapulaire du même côté. La réanimation est aussitôt entreprise. Au bout d'une demi-heure, le rythme cardiaque revient à la normale.

De nouveaux arrêts cardiaques surviennent dans les heures qui suivent imposant la pratique du massage cardiaque externe. L'enfant est alors mis sous Engström.

Son état s'améliore progressivement, ce qui permet de demander des clichés de thorax et d'abdomen. Ils révèlent à la fois un important pneumothorax droit et un pneumopéritoine évident. On commence donc par mettre en place un drain pleural pour ramener le poumon droit à la paroi.

- L'intervention a lieu immédiatement après (21 février 1963).

Incision transverse de l'abdomen sus-ombilicale.

Les anses intestinales sont oédématisées et accolées par de fausses membranes. On découvre une perforation déchiquetée de 1 cm de diamètre sur la petite courbure, proche du cardia. Elle est refermée en un plan à l'aide de nylon.

- Les suites opératoires sont marquées par plusieurs épisodes de cyanose peu après l'état de l'enfant s'aggrave rapidement et il meurt en état de collapsus.
- L'autopsie met en évidence une péritonite diffuse et de multiples surfaces

hémorragiques le long du tractus digestif. La suture gastrique est intacte. Il existe par ailleurs en emphysème médiastinal et une hémorragie cérébrale.

Observation publiée par Alexandre LIVADITIS et Ludvig OKMIAN en novembre 1963 (59)

OBSERVATION N°46

Case two

- Enfant de sexe féminin,
- née le 15 février 1963,
- prématurément. La mère a 31 ans et est primipare. Grossesse, travail et délivrance ne sont déroulés normalement.

Poids de naissance = 1340 g. APGAR ?

- L'enfant est immédiatement transférée en service de pédiatrie du fait de sa prématurité.
- A l'arrivée dans le service, il existe une cyanose modérée, avec une nette rétraction intercostale, mais le reste de l'examen est normal (il existe en particulier un péristaltisme intestinal).

En incubateur l'état général s'améliore, la coloration des téguments redevient normale.

3 heures après l'admission, brutalement, apparaissent une nette distension abdominale et une cyanose importante. Il n'y a plus de péristaltisme intestinal, l'abdomen est silencieux et l'on découvre un emphysème sous-cutané modéré des flancs droit et gauche. Les clichés mettent en évidence un pneumopéritoine avec nette élévation des coupes diaphragmatiques. On évoque le diagnostic de perforation gastrique et l'intervention est aussitôt décidée.

- Incision para médiane gauche. De l'air s'échappe dès l'ouverture du péritoine, il n'existe aucun épanchement de la grande cavité.

La cause du pneumopéritoine est une perforation gastrique de 3 cm siégeant sur le versant antérieur de la partie moyenne de la grande courbure. Les bords de la brèche sont nets, alors que la paroi gastrique voisine est oedémateuse et friable.

La perforation est réparée en 2 plans : un plan de points séparés de catgut puis un plan de points séparés de soie. La suture est recouverte à l'aide d'épiploon.

- Les suites opératoires sont excellentes. Le 3ème jour on commence l'alimen-

tation à l'aide d'une sonde de gavage et 3 semaines plus tard on débute l'alimentation par voie orale. La courbe pondérale croît progressivement. L'enfant sort le 21 avril 1963 en excellent état général.

- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par Alexandre LIVADITIS et Ludvig OKMIAN en novembre 1963 (59)

OBSERVATION N°47

- Enfant de sexe masculin,
- né le 2 novembre 1962,
- nous ne savons pas comment s'est déroulée la grossesse, mais l'observation note qu'après un accouchement normal, une réanimation d'une dizaine de minutes a été nécessaire, du fait de l'absence de cri immédiat et de la cyanose.
- Le poids de naissance n'est pas noté non plus.
- Le premier signe apparaît 2 jours plus tard, le 4 novembre 1962.
Il s'agit d'une hématomèse, l'enfant pèse alors 2660 g. La possibilité d'un syndrome hémorragique est évoquée.
- La radiographie d'abdomen sans préparation n'est pratiquée que le lendemain (5 novembre 1962). Elle montre la présence d'un pneumopéritoine.
- L'intervention est réalisée le jour même. Le compte rendu opératoire note la présence d'une perforation lenticulaire à l'emporte-pièce, située au niveau de la face postérieure de l'estomac, pas très loin du pylore, à 1 cm de la grande courbure. Cette perforation est suturée par un point en X au ligalène 00. (Il n'est pas pratiqué de prélèvement anatomopathologique).
- Les suites opératoires sont favorables. Guérison.

Observation publiée par GROULIER P ; HEURTEMATTE A ; et BALZING P en 1964 (33)

OBSERVATION N°48Case one

- Enfant de sexe masculin,
- né en mai 1953,
- d'une mère de 19 ans (primigeste, primipare), après une gestation de 36 semaines sans complication et un travail spontané de 2 heures. L'extraction fut réalisée avec un forceps.
- A la naissance l'état de l'enfant était bon et la coloration des téguments rose. Poids de naissance = 1900 g.
- Le 5ème jour survient une distension abdominale, à l'occasion de laquelle une radiographie est demandée. Elle montre un très important pneumopéritoine décollant le foie.
- L'état de l'enfant s'altère très rapidement et le décès survient avant que l'intervention n'ait eu lieu.
- L'autopsie découvre :
 - . une péritonite dont la cause est :
 - . une perforation de 5 mm située sur la grande courbure, haut sur le fundus. Ses berges sont hémorragiques.
 - . histologiquement, il s'agit d'un "congenital defect" musculaire.

Observation publiée par William Y. INOUE ; et George EVANS en mars 1964 (42).

OBSERVATION N°49Case two

- Enfant de sexe masculin,
- Il s'agit d'un 2ème jumeau,
- né en août 1957,
- d'une mère de 37 ans, 6ème geste, 5ème pare. La gestation a duré 32 semaines.
- Le travail a été de 5 heures, une version intra-utérine fut nécessaire pour ce 2ème jumeau. Le cri fut immédiat. Aucune réanimation. Poids de naissance = 1970 g.
- Les premiers signes surviennent le 3ème jour ; il s'agit d'une adynamie et surtout d'un abdomen modérément distendu. Une radiographie de l'abdomen est alors demandée : elle montre un pneumopéritoine.
- Le compte rendu opératoire note la présence d'une grande déchirure s'étendant depuis le cardia, jusqu'au pylore. Les berges de cette déchirure sont nécrotiques et les tissus avoisinants sont infarctés.
- Le décès survient 5 heures après l'intervention.
- L'autopsie pratiquée 17 heures après le décès montre un tractus intestinal normal. Au niveau de l'estomac, l'examen histologique révèle un "congénital defect" de la couche musculaire, aucun ulcère n'est noté sur la muqueuse.

Observation publiée par William Y. INOUE ; et George EVANS en
mars 1964 (42)

OBSERVATION N°50Case Three

- Enfant noire de sexe féminin,
- née le 10 janvier 1961,
- d'une mère de 20 ans (primipare, primigeste), après une gestation de 44 semaines et un travail de 7 heures.
- l'extraction se fait par forceps. L'enfant naît avec une circulaire du cordon. Pas de cri immédiat, pas de respiration spontanée. La réanimation néonatale dure 30 minutes au bout desquelles l'enfant respire enfin spontanément. Poids de naissance : 2360 g.
- Le 2ème jour, brutalement, survient une importante distension abdominale. La radiographie d'abdomen montre un pneumopéritoine.
- Le compte rendu opératoire note l'existence d'un ulcère gastrique perforé, situé à la face antérieure de l'estomac, juste à côté du pylore, et dont la taille est de 8 mm.
- La perforation est fermée par suture, sans prélèvement anatomo-pathologique.
- L'observation note des suites favorables avec guérison, mais ne précise pas l'état neurologique.

Observation publiée par William Y. INOUE ; et George EVANS en mars 1964 (42).

OBSERVATION N°51Case four

- Enfant noir de sexe masculin.
- né le 23 mai 1961 d'une mère de 29 ans (5ème geste, 5ème pare), après une gestation de 37 semaines et un travail de 10 heures.
- Il s'agit d'un premier jumeau dont les conditions à la naissance sont excellentes : APGAR = 10, poids de naissance = 2400 g.
- Les premiers jours, l'état de l'enfant est bon : examen neurologique normal, coloration des téguments normale, aucun signe de détresse.
- Le 27 mai, survient une distension abdominale, et les radiographies découvrent un pneumopéritoine.
- Le compte rendu opératoire note la présence d'une déchirure de 2,5 cm sur la grande courbure, ses bords sont déchiquetés. Aucun ulcère associé n'est décelé. Aucune autre anomalie n'est découverte.
- La déchirure est suturée sans biopsie.
- Les suites opératoires sont bonnes. Guérison.

Observation publiée par William N. INCHAYE et George EVANS en
mars 1964 (42)

OBSERVATION N°52Case five

- Enfant blanc de sexe masculin,
 - né le 18 juin 1953,
 - d'une mère de 20 ans (primigeste, primipare) après une gestation de 33 semaines et un travail de 9 heures.
 - L'accouchement a été normal, mais une réanimation de 3 minutes fut nécessaire au bout desquelles survint une respiration spontanée. Poids de naissance = 1967 g.
 - Le 2ème jour apparaît une distension abdominale. Les radiographies montrent un pneumopéritoine.
 - Le compte rendu opératoire note une perforation de 8 mm, située sur la face postérieure de la grande courbure.
- Suture de la perforation sans biopsie.
- Aucun commentaire n'est formulé par le chirurgien sur la cause de la perforation.
- Guérison.

Observation publiée par William Y. INOUE et George EVANS en mars 1964 (42).

OBSERVATION N°53Case six

- Enfant de sexe masculin,
 - Né le 27 Juillet 1956,
 - d'une mère de 16 ans (primipare, primigeste), après un travail inférieur à 24 heures.
 - L'extraction est réalisée à l'aide d'un forceps.
- La respiration spontanée ne débute qu'après 30 secondes et l'enfant est un peu hypotonique. De nombreuses pétéchies sont notées sur la face, le tronc et les extrémités. Poids de naissance = 2380 g.
- Le 1er jour, la numération montre une thrombocytopénie (plaquettes = 81 000). Un traitement corticoïde est entrepris.
 - Le 3ème jour apparaissent des vomissements et une distension abdominale, les radiographies montrent un pneumopéritoine.
 - Le compte rendu opératoire note l'existence de 3 ulcères perforés sur la face antérieure de l'estomac, près du pylore. Leur taille n'est pas précisée.
 - Le 3 août 1956 une nouvelle distension abdominale se produit. Le diagnostic de perforation est suspecté, mais l'intervention n'est pas pratiquée car l'état de l'enfant est trop précaire. On se contente d'aspirer 20 cc d'air dans la cavité péritonéale.
 - L'enfant meurt le 5 août 1956.
 - L'autopsie révèle une perforation longue de 3,5 cm à la partie supérieure de la grande courbure. Aucun "congenital defect" musculaire n'est décelé à l'examen histologique ni d'ulcère associé. La région des perforations initiales est intacte. Le pylore est normal.

L'examen anatomique découvre en outre :

- . un canal artériel,
- . un diverticule de Meckel,
- . un défaut de migration testiculaire droit.

Enfin l'examen de l'encéphale se révèle normal.

Observation publiée par William Y. INOUE ; et George EVANS en mars 1964 (42)

OBSERVATION N°54Case seven

- Enfant noire de sexe féminin,
- née le 21 Août 1941,
- d'une mère de 23 ans (deuxième geste, deuxième pare), après une gestation de 41 semaines sans complication et un travail de 9 h 1/2.
- L'enfant naît avec une circulaire du cordon suffisamment lâche pour que ce cordon soit libéré sans section. L'enfant est cyanosée, elle est immédiatement intubée et ventilée avec de l'oxygène pendant 5 minutes. Poids de naissance = 3320 g.
- Le 22 Août l'enfant est dyspnéique.
- Le 23 Août apparaît la distension abdominale. Les radiographies montrent la présence d'air sous les 2 coupes.
- Le compte rendu opératoire note une perforation de 1 cm sur la face antérieure de la petite courbure, à mi-distance du cardia et du pylore (une légère induration entourait la lésion). Le chirurgien ne trouve aucune cause à cette perforation. Il la suture et répare la paroi de l'abdomen sans drainage.
- Les suites opératoires sont très défavorables et l'enfant meurt le 25 Août 1941.
- L'autopsie montre que la suture gastrique est intacte, mais elle découvre sur la face postérieure de la grande courbure - contre la rate - une petite perforation de 5 mm de diamètre avec de petites hémorragies sous muqueuses autour.

Histologiquement :

- . oedème sous muqueux, avec dilatation des vaisseaux,
- . pas de "défect" musculaire.
- Rétrospectivement le chirurgien pense que cette 2ème perforation était déjà présente lors de l'intervention, la découverte de la perforation de la petite courbure ne l'ayant pas incité à pousser plus loin les recherches.

Observation publiée par William Y. INOUE ; et George EVANS en
mars 1964 (42)

OBSERVATION N°55

- Enfant de sexe masculin,
- né le 24 février 1961,
- d'une mère de 27 ans, 4ème geste, 4ème pare (un accouchement à terme, suivi de 2 accouchements prématurés). La gestation a duré 33 semaines. L'accouchement a été normal, APGAR à la naissance : 7.

Poids de naissance 2080 g.

- L'alimentation est commencée à la 48ème heure.
- Le 3ème jour surviennent des vomissements et une diarrhée.

Le 4ème jour l'enfant est pâle et subictérique, la diarrhée et les vomissements persistent. L'état général s'altère.

Le 5ème jour, le tableau empire :

- . apparition de signes respiratoires : cyanose, dyspnée ;
- . distension abdominale avec circulation collatérale.

- Une réanimation intraveineuse avec corticoïdes est entreprise, une sonde gastrique et une sonde rectale sont mises en place.

- Décès.

- L'autopsie montre :

- . à l'ouverture du péritoine : 80 cc de liquide trouble,
- . une rupture de forme irrégulière à la partie moyenne de la grande courbure, débordant un peu sur la face antérieure.
- . la taille de cette perforation est de 3,5 sur 3 cm
- . La paroi gastrique au bord de la lésion est très transparente ; il n'existe pas d'ulcération de la muqueuse gastrique, on note par contre de nombreuses vésicules de 1 mm à 1 cm de diamètre sur toute la paroi de l'estomac (pneumatose).
- . Cette pneumatose est retrouvée aussi sur les parois intestinales.
- . il existe des anomalies congénitales associées :
 - rein polykystique bilatéral,
 - hydronéphrose droite.

- l'examen histologique des bords de la rupture montre la présence d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse et d'une séreuse avec manque total de la couche musculaire. En quelques endroits, on note très bien que la musculature se termine brutalement.

Observation publiée par Mario Robledo VILLEGAS et Carlos Acosta GARCIA, en juin 1964 (92)

OBSERVATION N°56

- Enfant de sexe masculin,
- né le 26 février 1962,
- après un accouchement normal à terme. Poids de naissance = 2775 g ; Apgar?
- Les premiers signes apparaissent le 2ème jour, il s'agit cliniquement d'une distension abdominale, radiologiquement d'un pneumopéritoine.
- L'enfant est opéré le jour même. On découvre à l'intervention une perforation linéaire de 5 cm, située à la face postérieure de la grande courbure. Suture simple après excision des berges. Gastrostomie temporaire.
- Les suites opératoires sont simples :
 - . le 14ème jour : suppression de la sonde de gastrostomie,
 - . sortie le 35ème jour, en parfait état général.
- Compte rendu histologique de la pièce opératoire :

Congestion de la sous-muqueuse et de la muqueuse. La musculature est présente sur seulement un petit nombre de coupes : sur celles qui concernent les bords de la perforation, en effet, seules sont visibles la muqueuse et la sous-muqueuse.

N.B. - Malgré son aspect de "congenital defect", cette perforation est considérée par son auteur comme idiopathique

Observation publiée par Anthony SHAW, William A. BLANC, Thomas V. SANTULLI et Gérard KAISER en septembre 1965 (87).

OBSERVATION N°57

- Enfant de sexe masculin,
- né en février 1964,
- d'une mère de 24 ans, 5ème geste, 4ème pare.
- Un seul élément pathologique à noter au cours de cette grossesse : un hydramnios.
- L'accouchement a été normal, mais une réanimation par oxygénation au masque pendant 3 minutes fut nécessaire, du fait de l'absence de respiration spontanée immédiate à la naissance. Poids de naissance = 2100 g.
- A la 16ème heure survient une régurgitation de sang noir, on note à cette occasion une distension abdominale. Cette dernière s'aggrave, si bien qu'à la 36ème heure on demande des radiographies. Les clichés révèlent l'existence d'un important pneumopéritoine associé à une double distension gastrique et duodénale. Cette double poche fait évoquer une obstruction duodénale.
- A l'intervention on découvre :
 - . une perforation de 3 mm, située à la partie haute de la face antérieure de l'estomac, à mi-distance entre petite et grande courbure,
 - . un pancréas annulaire au niveau du 2ème duodénum,
 - . et une malrotation : le coecum est situé dans l'hypochondre gauche.

Le traitement comporte :

- . une suture de la perforation sans biopsie,
- . une anastomose entre le duodénum sus-jacent à l'obstacle (distendu, contenant de la bile) et le jéjunum,
- . une gastrostomie provisoire.
- Les suites opératoires sont bonnes et la reprise de l'alimentation s'effectue le 6ème jour. C'est cependant au décours de l'intervention que l'on découvre un souffle systolique audible sur toute l'aire précordiale.

Un repas baryté de contrôle est effectué le 24ème jour : il montre une dilatation du bulbe duodénal, mais un bon fonctionnement de l'anastomose avec des passages corrects de baryte dans le jéjunum. L'enfant sort du service en bon état général.

- 3 mois 1/2 plus tard il meurt dans un tableau de défaillance cardiaque.

- L'autopsie montre :

- . au niveau de l'abdomen : une anastomose duodéno-jéjunale intacte, paraissant fonctionner normalement, au-dessus du pancréas annulaire au niveau duquel existe une obstruction complète du 2ème duodénum ;
- . au niveau du thorax :
 - une large communication interauriculaire,
 - une plus petite communication interventriculaire,
 - des anomalies des valves tricuspides et mitrales,
 - une sténose de l'infundibulum aortique,
 - et une veine cave supérieure gauche.

Observation publiée par John R. IBACH, Jr et William Y. INOUE
en décembre 1965 (39).

OBSERVATION N°58

Cas n°1

- Enfant de sexe féminin,
 - née le 3 mai 1963,
 - après une grossesse qui s'est déroulée sans incident et dont la durée a été de 33 semaines.
 - L'accouchement est normal l'enfant crie immédiatement. Elle pèse 1915 g.
 - 15 heures après la naissance survient une petite hématomèse qui se répète, ne nécessitant pas de transfusion. Ce n'est qu'au 3ème jour que l'on note une émission minime de méconium, mais surtout c'est ce même 3ème jour que survient une distension abdominale brusque sans oedème de la paroi. Le pneumopéritoine clinique est objectivé par l'examen radiologique qui en fait la preuve.
 - L'enfant est immédiatement passée en chirurgie mais le décès survient avant que l'on n'ait pu faire quoi que ce soit.
 - L'autopsie découvre au niveau de la petite courbure une perforation en trou d'aiguille de 2 mm environ. L'examen histologique montre que cette perforation est à bords abrupts, sans signe inflammatoire. Il existe par ailleurs de nombreuses ulcérations gastriques superficielles en voie de cicatrisation.
- Enfin l'autopsie révèle l'existence d'une hémorragie méningée très importante.

N. B. - Il faut noter que cette enfant avait reçu 15 U d'ACTH les 2ème, 3ème et 4ème jours et une association pénicilline-colimycine.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°59

Cas n°2

- Enfant de sexe féminin,
- née le 6 octobre 1962,
- d'une mère primipare, après une grossesse gémellaire non compliquée. La gestation a duré 32 semaines. L'enfant naît la première après un accouchement facile. Elle pèse 1800 g, et aucune réanimation n'est nécessaire.
- C'est à 24 heures que l'enfant commence à geindre et paraît souffrir. Elle est hypotonique. Progressivement apparaît une distension abdominale avec de nombreux gargouillements. Aucune émission de méconium. L'enfant est gavée au 2ème jour. Elle est traitée par pénicilline colimycine sans corticoïde associé. Une circulation collatérale abdominale s'affirme sans oedème pariétal.
- Un cliché de l'abdomen sans préparation révèle alors un pneumopéritoine. L'enfant est immédiatement passée en chirurgie.
- L'intervention faite le 3ème jour de la vie trouve une perforation de 1 cm sur la partie moyenne de la petite courbure. Une suture simple est pratiquée.
- La mort survient à l'âge de 7 jours.
- L'autopsie montre que la suture a tenu. Par contre il existe de nombreuses ulcérations gastriques : plusieurs sont plates, muqueuses ; par contre d'autres sont petites mais creusantes. L'une de ces dernières a entraîné la perforation sur la face antérieure de l'estomac, au ras de la petite courbure.

En outre il existe une petite hémorragie méningée au niveau du cervelet.

N. B. - Signalons que la soeur jumelle est morte âgée de 12 heures après une hémorragie méningée.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°60Cas n°3

- Enfant de sexe féminin,
 - née le 7 juin 1962,
 - par accouchement prématuré après 34 semaines de grossesse. Cette dernière s'est déroulée normalement. L'accouchement nécessite l'utilisation d'un forceps, mais aucune réanimation n'est pratiquée. Poids de naissance = 1970 g.
 - Le 1er jour se déroule sans incident, émission de méconium normale...
 - mais le 2ème jour se constitue rapidement une distension abdominale sans oedème pariétal avec silence à l'auscultation. Aucun vomissement n'est noté, mais le cliché fait en urgence montre qu'il existe un pneumopéritoine.
- L'enfant n'a eu ni lavage d'estomac, ni gavage. Elle a reçu le 2ème jour de l'ACTH et une association pénicilline-colimycine.
- Dès la constatation du pneumopéritoine, l'enfant est passée en chirurgie où elle est opérée à l'âge de 2 jours.
- On constate alors une perforation franche d'environ 4 mm sur la grande courbure. Une suture simple est pratiquée.
- Les suites opératoires sont satisfaisantes et l'enfant est revue à l'âge de 6 mois en parfaite santé.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°61Cas n°4

- Enfant de sexe féminin,
- née le 30 mai 1959,
- prématurément à la 28ème semaine de gestation. L'histoire obstétricale est la suivante :
 - . grossesse gémellaire, dont le déroulement a été normal ;
 - . césarienne à la 28ème semaine (rupture de la poche des eaux, 24 heures auparavant).

A la naissance :

- . l'enfant est réanimée quelques minutes,
 - . elle pèse 1100 g,
 - . et a un aspect foetal.
 - On note au 2ème jour de la vie une hypotonie considérable avec cyanose. La mort survient à la 28ème heure.
- Il n'y a eu aucune émission méconiale. Aucune distension abdominale n'a été signalée. Le seul traitement a été une association Pénicilline-Streptomycine. Aucun gavage ni lavage gastrique.
- C'est l'autopsie qui va permettre le diagnostic. Elle révèle une péritonite généralisée avec plusieurs zones nécrotiques gastriques et oesophagiennes. Il existe une perforation au niveau de la grosse tubérosité gastrique (taille non précisée).

L'examen du pus péritonéal prélevé 18 heures après la mort a montré la présence de bacille pyocyanique.

L'examen histologique note de nombreuses ulcérations gastriques plates superficielles, à fond fibrino-purulent.

N. B. - La jumelle est morte âgée de 50 heures sans lésion anatomique précise.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°62Cas n°5

- Enfant de sexe masculin,
- né le 26 juillet 1960,
- prématurément, après une gestation de 34 semaines. Rien n'a été signalé pendant la grossesse. Cependant il existe un hydramnios teinté et il s'agit d'une grossesse gémellaire car un jumeau macéré est expulsé. L'enfant pèse 1920 g ; il crie dès la naissance.
- Une apnée survient le 1er jour. On note surtout le 2ème jour une distension abdominale qui va en augmentant.

L'émission méconiale est normale le 2ème jour et le 3ème jour puis cesse. L'état général est médiocre. Il existe d'importants oedèmes. Un examen radiologique pratiqué le 3ème jour montre l'existence d'un pneumopéritoine.

Au 4ème jour l'abdomen ne gargouille plus. Traitement : colimycine, hémisuccinate d'hydrocortisone.

- C'est à 6 jours qu'a lieu l'intervention. On découvre une perforation de la grande courbure gastrique qui est suturée. (Taille et aspect de la lésion non précisés).
- La mort survient le 8ème jour après plusieurs hématomés.
- L'autopsie permet de voir que la suture a bien tenu mais on découvre de nombreuses ulcérations gastriques superficielles, nécrotiques, sur toute la surface. Elles sont plates, petites, à bord net.

Enfin il existe une nécrose cérébrale globale. Le cerveau est réduit à une bouillie purulente dans un sac méningé.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°63Cas n°6

- Enfant de sexe féminin,
- née le 16 décembre 1963,
- prématurément, après une grossesse dont le déroulement s'est fait sans complication. L'accouchement a été normal.

A la naissance, l'enfant crie faiblement. Elle pèse 1400 g. Très foëtale d'aspect, elle est très hypotonique et des apnées surviennent le 1er jour.

- L'aggravation survient le 4ème jour où une distension abdominale est notée. Elle a été précédée de vomissements, le 3ème jour. L'émission de méconium est normale jusqu'au 4ème jour.

Le 5ème jour les apnées se font de plus en plus graves et la distension abdominale augmente, le ventre ne gargouille plus. Il n'y a pas d'oedème pariétal. Aucun examen radiologique n'est pratiqué.

Traitement :

- . lavage gastrique, le 4ème jour,
 - . pénicilline-Colimycine,
 - . A.C.T.H. 130 U le 4ème jour, 25 U le 5ème et 10 le 6ème jour.
- Décès le 6ème jour.
- A l'autopsie, il existe un important pneumopéritoine sans tension, probablement assez ancien à en juger par le déplacement des viscères ; on note l'existence d'une péritonite purulente et surtout la présence d'une petite perforation de la face postérieure de l'estomac.

L'examen histologique trouve de multiples petites ulcérations gastriques plates, superficielles. En un point cependant la couche musculaire est profondément entamée.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°64Cas n°7

- Enfant de sexe masculin,
- né le 13 février 1963,
- prématurément (la date du terme n'avait pu être précisée et il était survenu des métrorragies pendant la grossesse). L'accouchement est normal. Aucune réanimation n'est nécessaire.

A l'examen initial, l'enfant pèse 1400 g. Il est très prématuré d'aspect, très hypotonique. Des apnées surviennent dès la naissance.

- Le 3ème jour apparaît une distension abdominale importante mais l'émission du méconium est normale sauf le dernier jour. Pas d'oedème pariétal abdominal. Les gargouillements sont entendus jusqu'au 5ème jour. Aucun cliché radiologique n'est pratiqué.

Aucune intervention chirurgicale n'est envisagée et l'enfant meurt à 5 jours.

Le traitement avait été le suivant :

- . alimentation par gavage,
- . pénicilline-Colimycine,
- . A.C.T.H. 10 unités à partir du 2ème jour.
- L'autopsie trouve un pneumopéritoine mais pas de perforation macroscopique. Il existe un volvulus modéré d'une anse iléale et l'impression initiale est que la perforation doit siéger au niveau du coecum. On trouve par ailleurs une hémorragie cérébro-méningée et des hémorragies pulmonaires.
- C'est l'examen histologique qui redresse le diagnostic : il existe une petite perforation isolée au niveau d'une face de l'estomac. En plus on découvre une petite ulcération superficielle de la muqueuse gastrique.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°65Cas n°8

- Enfant de sexe féminin,
- née le 30 janvier 1957,
- prématurément après 34 semaines de grossesse normale. Il s'agit d'une jumelle dont l'accouchement est normal.

L'enfant est très cyanosée à la naissance, mais n'est pas réanimée. Elle pèse 1850 g.

- Dès le 1er jour son état est inquiétant. Elle est hypotonique et présente une crise convulsive. On note l'existence d'un purpura disséminé et l'abdomen est assez distendu. Les jours suivants, son état ne s'améliore pas. Un lavage gastrique ramène du sang noir. Il n'y a aucune émission méconiale. Le purpura persiste.

Le 7ème jour, on observe une ecchymose abdominale.

Le 8ème jour survient une hématomérose qui entraîne la mort.

- Le traitement avait été le suivant :

- . Pénicilline,
- . Streptomycine,
- . et Largactil.

- L'autopsie révèle une perforation de la face postérieure de l'estomac de quelques millimètres.

L'examen histologique fait discuter de la possibilité d'anomalie de la paroi gastrique, fragmentation musculaire ou hypertrophie muqueuse. En effet en un point il existe un repli muqueux épais s'insérant entre 2 faisceaux de la couche musculaire externe. Un point de cette couche est fissuré, fragmenté, sans altération histologique des fibres, mais l'absence de réaction hémorragique ou inflammatoire rend l'hypothèse d'un artéfact de manipulation possible. Il n'y a pas d'ulcération gastrique associée.

L'examen pleuropulmonaire montre l'existence de dépôts pleuropulmonaires jaune vif dont on n'a pas pu préciser la nature. On trouve des membranes hyalines.

Enfin au niveau du système nerveux central une gangue fibrineuse englobe les plexus choroides.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°66Cas n°9

- Enfant de sexe féminin,
- Soeur jumelle de la précédente,
- donc née prématurément le 30 janvier 1957.
- Elle pèse 1290 g à la naissance. Au premier examen on note son mauvais aspect, sa grande hypotonie et d'abondants oedèmes. Des crises de cyanose surviennent le 1er jour.
- Le 2ème jour apparaît une distension abdominale avec oedème des grandes lèvres. Il n'y a pas d'émission méconiale. Une hypertonie remplace l'hypotonie notée la veille.

Enfin des apnées successives surviennent et l'enfant meurt à l'âge de 28 heures.

- Le traitement avait été le suivant :

Pénicilline,

. Tifomycine.

- L'autopsie révèle l'existence d'une péritonite purulente mais l'examen macroscopique ne trouve pas de perforation digestive malgré la présence d'air dans le péritoine. Il existe par ailleurs un oedème cérébro-méningé important sans hémorragie.

C'est l'examen histologique de la totalité de l'estomac qui a permis de trouver une très petite perforation indiscutable d'une face.

Cette perforation est une ulcération creusante alors qu'il existe sur tout l'estomac de multiples ulcérations superficielles.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°67Cas n°10

- Enfant de sexe masculin,
 - né le 4 avril 1963,
 - au bout de 30 semaines de grossesse. Des métrorragies ont été signalées durant la gestation ; l'accouchement s'est fait par césarienne en raison d'un placenta praevia.
- Le premier cri n'a lieu q'au bout de 15 mm de réanimation. Poids de naissance = 1800 g.
- C'est à la 15ème heure que survient la première apnée, suivie à la 24ème heure d'une crise convulsive. L'émission méconiale est normale le premier jour, puis s'arrête.
 - A 48 heures, l'abdomen est ballonné et l'on pratique un lavage gastrique.
 - Le 3ème jour, l'abdomen est toujours ballonné, une hématomésose survient ; il n'y a pas d'oedème de la paroi mais l'auscultation ne décèle plus aucun gargouillement.
- Aucun examen radiologique n'est demandé.
- Une ponction de l'abdomen soustrait du pus contenant du straphylocoque et du muguet.
- Le traitement a été le suivant :
 - . Pénicilline-Colimycine,
 - . Corticoïdes : 12 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone les 2ème et 3ème jours ; puis hydrocortancyl intra-rachidien 1 mg le 4ème jour.
 - La mort survient à l'âge de 4 jours.
 - L'autopsie met en évidence un pneumopéritoine avec péritonie généralisée. L'estomac est le siège d'une gastrite oedémateuse et érosive avec une petite perforation dont la topographie n'est pas précisée.
- Il existe en outre un infarctus pulmonaire.
- L'examen histologique confirme la gastrite oedémateuse et érosive avec des petites ulcérations dont une est perforée.

- Enfin l'examen bactériologique nous apprend, en outre, que la péritonite et les lésions gastriques sont envahies de candida albicans.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°68

Cas n°11

- Enfant de sexe féminin,
- née le 24 septembre 1958,
- prématurément après 33 semaines d'une grossesse normale. L'accouchement est facile. Aucune réanimation n'est nécessaire. Elle pèse 1450 g. L'examen initial ne note rien d'anormal en dehors d'une syndactylie des 4 derniers orteils. Le seul signe anormal noté est l'absence d'émission de méconium ; pas de distension abdominale notable.
- Le 2ème jour, par contre, l'enfant a le teint gris et met ses yeux "en coucher de soleil".

Le traitement est constitué par :

- . Pénicilline,
- . Streptomycine,
- . et 1 mg d'hydrocortancyl.

Le décès survient à la 29ème heure.

- A l'autopsie il existe :

- . une hémorragie méningée importante,
- . surtout le 1/3 supérieur de l'estomac a pratiquement disparu et l'importance de la lésion chez cet enfant mort à la 29ème heure, évoque immédiatement une atteinte ancienne donc anténatale : cette énorme ulcération a des bords effilochés. Enfin une péritonite fibrino-hémorragique plus que purulente avec un volumineux caillot comble la brèche gastrique.

L'examen histologique enfin trouve plusieurs ulcérations gastriques plates sans réaction inflammatoire, et une nécrose hémorragique de la partie inférieure de l'oesophage.

Observation publiée par François de GOUYON de COIPEL en 1965 (28)

OBSERVATION N°69Case one

- Enfant de sexe masculin,

- né le 12 mars 1963,

- prématurément. La mère est primipare, 2ème geste. Nous ne possédons aucun renseignement sur la grossesse et sur l'accouchement.

L'enfant est en bon état à la naissance, et pèse 2300 g. Une sonde nasogastrique est mise en place dès le 1er jour (sans difficulté) pour l'alimentation.

- Le 2ème jour, l'enfant vomit et est ictérique, la sonde gastrique ramène un liquide clair.

- Le 3ème jour apparaît une distension abdominale et les clichés montrent un pneumopéritoine.

L'intervention a lieu 7 heures après l'apparition de la distension abdominale. On découvre une brèche de 4 cm de diamètre, à la face antérieure du cardia et du fundus, proche de la grande courbure.

Prélèvement anatomo-pathologique des berges. Réparation en deux plans.

- Les suites opératoires sont assez difficiles, mais l'enfant sort du service 27 jours après l'intervention, il a alors repris son poids de naissance.

- Histologie :

. complète absence de musculature sur les berges de la perforation mais la muscularis mucosae est intacte et bien distincte à ce niveau. A la place de la musculature on observe des capillaires dilatés et des hémorragies focalisées, avec présence de leucocytes.

. une coupe à quelque distance de la rupture montre des fibres musculaires circulaires bien développées, des fibres longitudinales moins épaisses et l'absence totale de fibres obliques.

N.B. - Les auteurs, malgré cet aspect évocateur d'un "congenital defect", récusent cette hypothèse en citant KNEISZL et considèrent qu'il s'agit d'un ulcère aigu.

Observation publiée par Téoman SARACLI, Marion MANN, David M. FRENCH, Clifford R. BOOKER et Roland SCOTT en octobre 1967 (81)

OBSERVATION N°70

Case two

- Enfant de sexe masculin,
- né le 22 avril 1964,
- prématurément. La grossesse a duré 7 mois, la mère a 33 ans et est primigeste. L'accouchement se fait sous anesthésie générale, il s'agit d'un siège.
- L'état de l'enfant à la naissance est bon, il pèse 1680 g, on note seulement une cyanose et un oedème du pied gauche.
- Le premier signe apparaît à la 84ème heure, c'est une distension abdominale. Elle se majore 3 heures plus tard et s'accompagne alors d'une cyanose et d'une dyspnée.

Des clichés sont demandés à la 95ème heure, ils montrent un pneumopéritoine évident.
- L'intervention a lieu immédiatement. On découvre une perforation de 3 cm de longueur, siégeant au milieu de la grande courbure.

Réparation en 2 plans.
- Les suites opératoires sont marquées par plusieurs épisodes d'apnée et l'enfant meurt le 4ème jour.
- L'autopsie révèle une alternance de plages gastriques normales et de plages fines translucides apparemment amusculaires. La brèche de 3 cm est correctement suturée, mais on découvre une 2ème perforation de 3 mm de longueur sur le versant postérieur de la grande courbure.
- Histologiquement les coupes des plages gastriques les plus fines mettent en évidence une diminution du nombre des fibres musculaires circulaires qui forment des faisceaux isolés au sein du tissu conjonctif lâche sous la sous-muqueuse. A cet endroit épithélium et muqueuse sont amincies par des aires de nécrose qui concernent à la fois les cellules épithéliales et les fibres.

N. B. - Comme précédemment les auteurs récusent le "congénital defect".

Observation publiée par Téoman SARACLI, Marion MANN, David M. FRENCH, Clifford R. BOOKER et Roland SCOTT en octobre 1967 (81)

OBSERVATION N°71Case three

- Enfant de sexe masculin,
 - né le 1er juillet 1964.
 - La mère a 30 ans et est 5ème pare, 7ème geste. L'accouchement a lieu prématurément mais se déroule normalement.
- L'état de l'enfant à la naissance est bon, il pèse 2480 g.
- Les premiers signes apparaissent brutalement à l'âge de 3 jours 1/2, il s'agit :
 - . d'une distension abdominale,
 - . d'une dyspnée,
 - . d'un ictère,
 - . et radiologiquement d'un pneumopéritoine.
 - L'intervention a lieu 6 heures après l'apparition de la distension abdominale. On découvre une perforation de 2 cm de long située sur la partie verticale de la grande courbure.
- Fermeture en 2 plans sans biopsie.
- Les suites opératoires sont favorables et l'enfant sort 22 jours après l'intervention, ayant récupéré son poids de naissance.

Observation publiée par Téoman SARACLI, Marion MANN, David M. FRENCH, Clifford R. BOOKER et Roland SCOTT en octobre 1967 (81)

OBSERVATION N°72Case one

- Enfant de sexe féminin,
- née le 9 novembre 1965,
- Après 40 semaines de gestation. La mère a 18 ans et est primigeste. L'accouchement se déroule normalement. L'état de l'enfant à la naissance est bon, il pèse 2300 g.
- Le 4ème jour, il refuse ses biberons, devient adynamique et présente une distension abdominale. On passe une sonde gastrique qui améliore momentanément la situation en diminuant la distension, mais quelques heures plus tard apparaissent une tachypnée, une cyanose et une hypothermie. On demande alors des radiographies qui ne décèlent pas d'anomalie pulmonaire et qui mettent en évidence un important pneumopéritoine.
- L'enfant meurt avant l'intervention, 10 heures environ après l'apparition des premiers symptômes.
- Autopsie :

Péritonite généralisée.

Il existe une perforation gastrique haut située sur la grande courbure dont ne sont précisés ni les caractères, ni la taille.

Histologiquement, on note un arrêt brusque de la couche musculaire à quelque distance de la perforation.

Observation publiée par Edwin S. WILSON JR. et M.C. MAJOR en
juin 1968 (94)

OBSERVATION N°73Case two

- Enfant de sexe féminin,
- née le 1er juillet 1955,
- après une gestation de 32 semaines sans complication. La mère a 28 ans, elle est 2ème pare, 2ème geste. L'accouchement se fait par voie basse. Poids de naissance = 1960 g, APGAR ?
- La période néo-natale est marquée par une anémie hémolytique par incompatibilité foeto-maternelle. Une exsanguino-transfusion est réalisée le 3ème jour du fait de l'anémie et de l'hyperbilirubinémie.

Cinq heures après cette exsanguino-transfusion surviennent une tachypnée et une distension abdominale. Les clichés montrent un pneumopéritoine.

- L'intervention a lieu rapidement après les radiographies ; elle découvre une péritonite de la grande cavité et une perforation située sur la petite courbure de l'estomac dont ne sont précisés ni les caractères, ni la taille.

Réparation.

Décès sur la table d'opération.

- "L'autopsie confirme la péritonite généralisée. Les coupes microscopiques de la zone de suture n'ont pas montré de "défect" musculaire dans la paroi gastrique et la cause de cette perforation n'a pu être déterminée".

Observation publiée par Edwin S. WILSON JR. et M.C. MAJOR en
juin 1968 (94)

OBSERVATION N°74Case two

- Enfant de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- La mère est primigeste, la gestation a duré 36 semaines, l'accouchement est normal et l'enfant pèse 1590 g, APGAR ?
- Tout va bien pendant les premières heures, mais à la 52ème heure apparaissent des vomissements, une respiration superficielle et une distension abdominale.

Les clichés demandés alors mettent en évidence un pneumopéritoine. L'enfant meurt 4 heures plus tard, avant tout traitement chirurgical.

- L'autopsie met en service une rupture linéaire de 2 cm de longueur située sur la grande courbure au niveau du fundus.

Histologie : "ininterprétable" (?)

Observation publiée par D.K. GUHA, A. RASHMI et P.C. KHANDUJA en octobre 1969 (34)

OBSERVATION N°75Case three

- Enfant de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée.
- la mère est primigeste, l'accouchement a lieu prématurément après 36 semaines de gestation ; poids de naissance = 1700 g. APGAR ?
- L'enfant va bien pendant les 2 premiers jours, il urine et émet son méconium normalement.

Les premiers signes apparaissent le 3ème jour : vomissements, cyanose et distension abdominale. Les radiographies découvrent alors un pneumopéritoine.

- La laparotomie est effectuée peu de temps après. Elle permet de voir la cause du pneumopéritoine ; il s'agit d'une perforation gastrique de 1,5 cm de long, aux bords nécrotiques, située sur la petite courbure. Réparation de la brèche sans prélèvement histologique ;
- L'enfant meurt 24 heures après l'intervention. Pas d'autopsie.

Observation publiée par D.K. GUHA, A. RASHMI et P.C. KHANDUJA
en octobre 1969 (34)

OBSERVATION N°76

- Enfant noir de sexe masculin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- la durée de gestation est également inconnue, les seuls renseignements donnés sont les suivants :
 - . travail court,
 - . naissance 20 minutes après rupture prématurée des membranes,
 - . poids de naissance = 1306 g,
 - . APGAR 2 minutes après la naissance = 8.
- Il existe manifestement une souffrance périnatale, l'observation note - I heure après la naissance - une tachypnée avec tirage. Cette détresse respiratoire persiste encore le 8ème jour, date à laquelle on entreprend une alimentation par cathéter naso-gastrique en polyéthylène n°5. Pendant 3 jours l'enfant va mieux, mais ...
- Le 11ème jour :
 - . il se met à vomir, devient adynamique,
 - . son abdomen se distend,
 - . l'examen décèle une masse épigastrique,
 - . et les clichés montrent la présence d'un pneumopéritoine et d'une image arrondie radio opaque se projetant à hauteur de l'estomac.
- L'exploration de l'abdomen se fait sous anesthésie locale. Elle révèle la présence de perforations multiples du fundus gastrique et d'un lactobézoar : l'estomac est rempli par une masse gélatineuse grisâtre. Evacuation du contenu gastrique. Gastrectomie partielle emportant en grande partie le fundus.
- L'état de l'enfant s'aggrave rapidement. Le décès survient 2 jours après l'intervention.

- L'examen histologique de la pièce opératoire montre la présence de multiples ulcérations et d'une pneumatose, ainsi qu'une importante réaction inflammatoire de la sous-muqueuse au niveau des ulcérations. La masse gélatineuse est presque acellulaire, elle contient un nombre modéré de bactéries.
- L'autopsie apporte peu de renseignements supplémentaires : il existe un petit épanchement intrapéritonéal (15 ml de liquide séro-purulent) l'estomac est correct. Il n'y a pas d'obstacle sous-jacent.

Observation publiée par Abner H. LEVKOFF en 1970 (57)

OBSERVATION N°77

- Enfant de sexe féminin,
- dont la date de naissance n'est pas précisée,
- née après une gestation de 31 semaines.

La mère est primigeste, primipare. Cette première grossesse est gémellaire.

- Les conditions de l'accouchement ne sont pas précisées, mais l'état général de l'enfant est bon à la naissance. Poids de naissance : 1480 g.
- Les premiers signes surviennent le 3ème jour : vomissements noirâtres, altération de l'état général, cyanose.
- Le 6ème jour, nouvelle hématomèse et distension abdominale. Des radiographies de l'abdomen révèlent un pneumopéritoine.
- L'enfant est opérée le jour même : le compte rendu note une agénésie de 2 cm sur 3 cm de la couche musculaire au niveau de la paroi antérieure du fundus gastrique. A cet endroit où la muqueuse forme un pseudo-diverticule, il existe une perforation punctiforme.
- L'histologie du prélèvement effectué lors de l'intervention montre :
 - . une muqueuse congestive,
 - . une muscularis mucosae normale,
 - . une absence totale de la musculature,
 - . et au niveau de la séreuse une réaction inflammatoire.
- L'enfant meurt 3 jours après l'intervention dans un tableau infectieux (pseudomonas aeruginosa)

Observation publiée par JJ CARDESA en 1971 (14)

OBSERVATION N°78Case two

- Enfant de sexe féminin,
- née le 23 septembre 1970.
- La mère est primigeste. La durée de la grossesse est normale.

L'accouchement se fait par césarienne du fait de l'hypertonie pelvienne. L'enfant pèse 2500 g, mais son état est médiocre : "à la naissance et pendant la période néo-natale elle présentait des signes de détresse respiratoire, elle put cependant être réanimée", note l'auteur.

- Une distension abdominale apparaît le 3ème jour, la mise en place d'une petite sonde naso-gastrique permet de soustraire beaucoup d'air, mais n'apporte guère d'amélioration. L'enfant est alors transférée dans le service des auteurs.

A l'admission, elle est cyanosée, sa respiration est superficielle surtout son abdomen est très tendu et tympanique. Les clichés révèlent l'existence d'un pneumopéritoine.

- Intervention : A l'ouverture du péritoine on découvre un liquide hémorragique.

La perforation siège sur la grande courbure de l'estomac, ses bords sont nets, elle mesure 1,5 cm de diamètre, et est entourée par une zone sombre hémorragique.

Réparation gastrique en 2 plans.

- L'enfant va bien pendant les 12 premières heures qui suivent l'intervention, son état général se détériore ensuite rapidement et elle meurt le lendemain matin.
- Pas d'autopsie.
- Pas d'histologie de la pièce opératoire.

Observation publiée par B.P. KALANI, K.C. SOGANI et S.C. LODHA
en décembre 1971 (48)

OBSERVATION N°79Cas n°1

- Enfant de sexe féminin,
- née le 1er mars 1968 ;
- il s'agit d'une prématurée de 8 mois, dont nous ne possédons aucun renseignement obstétrical. Poids de naissance = 1950 g.
- Elle est admise dans le service des auteurs le 3ème jour en arrêt cardio-respiratoire.

Immédiatement : intubation, massage cardiaque externe, dénudation veineuse, sonde gastrique. L'enfant "récupère de son arrêt cardio-respiratoire", elle est placée sous R. P. R.

Un bilan rapide met en évidence :

- . sur le plan clinique, un abdomen dur, tendu, tympanique, la sonde gastrique ramène un liquide verdâtre avec quelques filets sanglants,
- . sur le plan biologique, une acidose importante, pH = 7,1, B.E. - 6, une kaliémie à 7 (contrôlée),
- . sur le plan radiologique, un énorme pneumopéritoine, une disparition de la poche à air gastrique, et au niveau du thorax un aspect de membranes hyalines.

Une réanimation rapidement entreprise permet de conduire l'enfant au bloc opératoire 6 heures après son arrivée.

- Intervention : laparotomie transversale sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue d'air et de liquide verdâtre. L'exploration met en évidence une perforation de la face postérieure de l'estomac d'un 1/2 cm de diamètre. Toilette péritonéale et fermeture sur gastrostomie.
- En post-opératoire : l'état de l'enfant se dégrade rapidement sur le plan respiratoire. Il meurt à la 6ème heure.
- L'examen anatomopathologique met en évidence : une cavité abdominale sèche, des poumons très hépatisés, avec aspect histologique de membranes hyalines.

Aucun renseignement histologique sur l'estomac.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°80Cas n°2

- Enfant de sexe masculin,
- né le 5 mai 1970,
- dont nous ne possédons aucun renseignement obstétrical.
- il s'agit d'un nouveau-né de 3 jours pesant 3720 g et sans antécédent notable, adressé dans le service des auteurs pour détresse respiratoire et abdomen tendu.

A son arrivée : nouveau-né cyanosé, présentant un abdomen tendu, rénitent, tympanique. Biologiquement : existe une acidose grave : pH 7,02, B.E. -9 ; radiologiquement : un très gros pneumopéritoine, pas de poche à air gastrique. La sonde gastrique mise en siphonage ramène un peu de liquide verdâtre strié de sang.

L'enfant est opéré d'urgence après ré-équilibration du pH et ponction péritonéale qui ramène 20 cc d'air et qui améliore l'enfant sur le plan respiratoire.

- Intervention : laparotomie transversale sus-ombilicale sectionnant les droits. L'exploration met en évidence une quantité importante de liquide séro-sanglant une perforation de la taille d'une pièce de 1 franc au niveau de la grande courbure gastrique. Vivement des bords de la plaie et suture en 1 plan. Nettoyage péritonéal. Fermeture sur gastrostomie.
- Les suites opératoires sont simples. L'alimentation est reprise au 6ème jour. Il sort du service au 15ème jour.
- L'examen anatomopathologique met en évidence des foyers de nécrose hémorragique (infarctus hémorragique d'origine indéterminée), une muqueuse fundique amincie, infiltrée de sang en état d'hypersécrétion muqueuse.
- Evolution : l'enfant est réhospitalisé au 2ème mois pour occlusion par bride, opéré, les suites sont simples.

Revu récemment, l'enfant est en bon état, présente une croissance normale.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°81Cas n°3

- Enfant de sexe masculin,
- né le 14 juillet 1970,
- par césarienne à 8 mois 1/2, indiquée pour grossesse pathologique.
- il est adressé dans le service des auteurs à l'âge de 2 jours pour cyanose grave. Il pèse alors 3990 g.

A son arrivée : enfant cyanosé, bradycarde, score neurologique = 0 présentant un abdomen tendu, rénitent. Biologiquement, existe une acidose grave : pH 7,06, B.E. -17, PCO_2 58, une azotémie à 1,05 g. Radiologiquement on découvre un très gros pneumopéritoine. La sonde gastrique mise en siphonage ramène 100 cc de liquide sanglant. Immédiatement : il est intubé, placé sous R.P.R pour essayer de la rééquilibrer quelque peu avant de l'opérer. Mais malgré la réanimation, l'état de l'enfant s'aggrave, il meurt à la 12ème heure.

- Etude anatomique : on note à l'ouverture du péritoine, une importante quantité de liquide séro-sanglant, une nécrose étendue de la petite courbure. En plus existe une hémorragie cérébrale diffuse. (Aucun renseignement histologique).

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13).

OBSERVATION N°82Cas n°4

- Enfant de sexe féminin,
- née le 7 juin 1971,
- prématurée de 7 mois et demi et pesant 1400 g, hospitalisée pour cyanose grave,
- admise dans le service des auteurs le 5ème jour en arrêt cardio-respiratoire.
- Immédiatement : elle est intubée, un massage cardiaque externe est fait.
- Elle est dénudée. Elle récupère rapidement un rythme cardiaque et respiratoire spontané.

L'examen met en évidence : un abdomen tendu, un souffle systolique 3/6. La biologie montre un pH à 7,18, B.E. -17,5, $PCO_2 = 28$, numération : 3 600 000 globules rouges. La radiologie objective un pneumopéritoine important sus-mésocolique. La sonde gastrique ramène un liquide séro-sanglant. La ponction péritonéale retire 15 cc d'air et améliore l'état respiratoire.

- L'intervention a lieu 5 heures après son arrivée.

Laparotomie transversale sus-ombilicale sectionnant les droits. A l'ouverture du péritoine, abondance d'un liquide jaunâtre et nombreuses adhérences. L'exploration met en évidence une zone ischémique et perforée de 5 cm de long, siégeant au niveau de la face postérieure et le long de la grande courbure. Fermeture en un plan après avivement des bords à la soie 0000. Nettoyage péritonéal et mise en place d'une gastrostomie de décharge.

- Les suites opératoires sont bonnes. Récupération lente de l'état général, reprise de l'alimentation au 5ème jour.

Au 7ème jour, aggravation brutale à la suite d'une éviscération. La réintervention met en évidence une péritonite purulente par diffusion. L'estomac est cicatrisé. Malgré cette réintervention, l'état général se dégrade et l'enfant meurt le 10ème jour.

- Examen anatomopathologique : les fragments de paroi gastrique examinés comportent une muqueuse hyperplasique et papillomateuse par place ; le chorion est congestif, la muscularis mucosae est dépourvue d'altération. La sous-muqueuse est très oedémateuse, les vaisseaux sont dilatés, aucune image d'oblitération vasculaire n'est à signaler.

La musculature ne semble pas lésée, on y trouve quelques lymphocytes et quelques plasmocytes. La séreuse est riche en éléments inflammatoires banals situés au contact des plages nécrotico-hémorragiques.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°83

Cas n°5

- Enfant de sexe masculin,
- né le 3 juillet 1971,
- prématuré de 6 mois, pesant 980 g. Antécédents de grossesse pathologique chez la mère, avec métrorragies répétées, traitées ? d'autre part cette mère est sourde et muette congénitale et le père sourd et muet par encéphalite à l'âge d'1 an.
- Cet enfant est adressé dans le service des auteurs au 2ème jour pour cyanose grave.

A l'arrivée :

- . Enfant très cyanosé, dyspnée importante ; hypothermie à 34°.
- . Abdomen tendu tympanique.
- . Biologie : PH 7,2, PCO₂ 48, B.E. -7.
- . Radiologie : pneumopéritoine important.
- . La sonde gastrique mise en siphonage ramène un liquide verdâtre strié de sang.
- L'état de l'enfant s'altère progressivement malgré les tentatives de réanimation et l'enfant meurt au 3ème jour. Aucune intervention n'a été envisagée en raison du poids de l'enfant et de son état de prématurité.
- La nécropsie met en évidence une importante quantité de liquide séro-sanglant à l'ouverture du péritoine, une perforation de 5 mm de diamètre au niveau de la face antérieure de l'estomac.
- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13).

OBSERVATION N°84Cas n°6

- Enfant de sexe masculin,
- né le 27 janvier 1972,
- prématuré de 8 mois pesant 2110 g à la naissance. A noter : accouchement avec présentation du sommet ayant nécessité une extraction par ventouse. Cet enfant est adressé dans le service des auteurs au 2ème jour pour cyanose et ballonnement abdominal.

A l'arrivée : légère cyanose des extrémités ; abdomen tendu, rénitent, tympanique. Biologie : pH 7,22 ; B.E. - 4. Radiologie : pneumopéritoine décollant le foie. La sonde gastrique en siphonnage ramène un liquide verdâtre strié de sang.

- L'intervention a lieu 2 heures après l'arrivée.

Laparotomie transversale sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine issue de liquide séro-sanglant et nombreuses adhérences. L'exploration met en évidence, au niveau de la grande courbure, en regard de la rate, une perforation et suture en un plan au fil de soie 5/0. Nettoyage abdominal et fermeture après mise en place d'une gastrostomie de décharge.

- Suites opératoires : après une période d'acidose, la récupération de l'enfant est rapide. Reprise du transit au 5ème jour.

"Revu récemment l'enfant est en bonne santé et présente un transit digestif normal".

- Aucun renseignement histologique.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°85Cas n°7

- Enfant de sexe masculin,
 - né le 3 mars 1972,
 - pour lequel nous ne connaissons :
 - . ni le déroulement de la grossesse,
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni les conditions à la naissance.
 - Cet enfant de 5 jours ("débile né à terme") pesant 2600 g, est adressé dans le service des auteurs pour ballonnement abdominal et cyanose.
- A l'arrivée : enfant cyanosé, présentant un abdomen rénitent, tympanique, vomissements abondants verdâtres. A la radiologie, très gros pneumopéritoine. Biologie : pH 7,01 ; B.E. -9. La sonde gastrique mise en siphonnage ramène un liquide verdâtre strié de sang.
- Intervention ; Laparotomie transversale sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine : importante quantité de liquide jaunâtre. L'exploration met en évidence une perforation gastrique au niveau de la face antérieure de la petite courbure de 4 mm de diamètre. Suture de la perforation après avivement des bords en un plan à la soie de 5/0. Fermeture après mise en place d'une gastrostomie.
 - Examen anatomo-pathologique : le fragment examiné concerne une muqueuse gastrique dont les glandes sont bien identifiables et normales.
- Il existe de vastes nappes hémorragiques au niveau du chorion et surtout au niveau de la sous-muqueuse qui englobent des vaisseaux très congestifs dont certains sont thrombosés. S'y associe une réaction inflammatoire à polynucléaires.
- Suites opératoires : période d'acidose jusqu'au 4ème jour. Au 6ème jour reprise du transit. On note une petite suppuration pariétale rapidement tarie.
 - Revu en avril 1972, l'enfant est en parfaite santé présentant un développement normal : poids : 6 kg.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°86

Cas n°8

- Enfant de sexe féminin,
- née le 21 mars 1972,
- prématurée de 7 mois, pesant 1810 g, pour laquelle nous ne connaissons :
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni les conditions à la naissance.
- Elle est adressée dans le service des auteurs au 3ème jour pour cyanose et ballonnement.
- A l'arrivée : légère cyanose des extrémités ; abdomen tendu, rénitent, tympanique. La radiographie met en évidence un gros pneumopéritoine avec une grosse poche d'air gastrique. Il existe d'autre part des signes de membranes hyalines. Biologie : pH 7,25 ; B.E. -4. La sonde gastrique en siphonnage ramène un liquide verdâtre.
- L'intervention a lieu 2 heures après l'arrivée.
- Laparotomie sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine présence d'une quantité importante de liquide séreux. L'exploration met en évidence la présence de 3 perforations de la grosseur d'une tête d'épingle le long de la petite courbure. Fermeture de ces 3 perforations par des points en X au fil de soie 4/0. Mise en place d'une gastrostomie de décharge.
- Suites opératoires : reprise du transit au 5ème jour. Au 10ème jour, altération de l'état général et ballonnement abdominal nécessitant une réintervention. Celle-ci montre un abdomen sec, un estomac normal, mais de nombreuses adhérences au niveau des anses grêles qui apparaissent dilatées. Entérotomie de vidange. Vérification de la gastrostomie. Malgré ce, l'état de l'enfant continue à se dégrader et il meurt au 20ème jour de surinfection à germes GRAM négatifs.
- L'examen anatomo-pathologique retrouve les lésions pulmonaires de membranes hyalines radiologiquement visibles.
- Aucun renseignement sur l'histologie gastrique.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°87Cas n°9

- Enfant de sexe féminin,
 - née le 18 août 1972,
 - prématurée de 8 mois, pesant 1820 g, pour laquelle nous ne connaissons :
 - . ni les modalités de l'accouchement,
 - . ni les conditions à la naissance.
 - Elle est adressée dans le service des auteurs au 5ème jour pour ballonnement abdominal.
- A l'arrivée : enfant très cyanosée, déshydratée, présentant un tableau de septicémie à GRAM négatifs. Abdomen tendu, tympanique. La radiologie met en évidence un gros pneumopéritoine. La biologie : pH 7,03 ; B.E. -10. La sonde en siphonnage ramène un liquide verdâtre en abondance. Une ponction péritonéale permet d'évacuer 30 cc d'air et améliore l'enfant sur le plan respiratoire.
- L'intervention a lieu 6 heures après l'arrivée, sur un enfant impossible à rééquilibrer.
 - Laparotomie transversale sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, importante quantité de liquide verdâtre. L'exploration montre, après ouverture de l'arrière cavité des épiploons, une perforation de la grosseur d'une tête d'épingle qui est suturée au fil de soie 4/0. Nettoyage de la cavité abdominale et fermeture après mise en place d'une gastrostomie de décharge.
 - Les suites opératoires : malgré l'intervention, l'état général demeure précaire et l'enfant meurt 2 jours après dans un tableau de septicémie à GRAM négatifs.
 - Aucun renseignement anatomo-pathologique.

Observation publiée par M. CARCASSONNE, A. GREGOIRE et
G. MONTFORT en 1972 (13)

OBSERVATION N°88

- Nouveau né de sexe féminin,
- née le 19 octobre 1971,
- premier enfant d'un père de groupe 0 Rhésus positif et d'une mère de groupe 0 Rhésus positif, respectivement âgés à la conception de 29 et 23 ans. Tous deux sont bien portants et sans antécédents pathologiques particuliers.

La grossesse s'est déroulée normalement. L'accouchement a lieu au terme de 8 mois et demi. La présentation est céphalique. La rupture de la poche des eaux s'est effectuée spontanément, trois heures environ avant l'expulsion. Le liquide amniotique est normal en couleur et en abondance. Le travail s'effectue normalement sans la moindre anomalie. Dès la naissance, l'enfant crie et l'APGAR est à 10/10 à une minute, le comportement général est excellent et aucune manoeuvre de réanimation n'est nécessaire. Le poids de naissance est égal à 2970 g.

L'examen clinique est alors tout à fait normal en dehors d'un pied bot droit.

Les 24 premières heures de la vie se déroulent normalement ; on ne pratique aucun geste thérapeutique, n'administre aucune médication. A aucun moment on ne met en place de sonde gastrique. Le méconium est émis dans les délais normaux.

- A la 24ème heure, brusquement, sans le moindre signe prémonitoire survient au moment d'une tentative d'alimentation, une hématomèse de sang rouge rutilant. Cette hématomèse est abondante et récidive après quelques minutes. L'enfant est alors admise aux Enfants Malades.

Elle arrive dans le service du Professeur Seringe le 20 octobre 1971 à 18 h, elle est âgée de 26 heures. L'hématomèse s'est reproduite plusieurs fois. L'examen clinique met en évidence des signes de déglobulisation nette : pâleur intense, polypnée (rythme respiratoire supérieur à 80 mm), tachycardie. Un melaena en outre s'est extériorisé.

Le reste de l'examen clinique est normal : foie et rate ne sont pas palpés, il n'existe pas d'hémorragie cutanée, l'état neurologique est satisfaisant.

En attendant le sang, l'enfant reçoit 50 ml de plasma.

Une heure après l'admission survient une aggravation avec exagération des signes de déglobulisation. Ceux-ci sont transitoirement contrôlés par une transfusion de 50 ml de sang. Vers 21 heures, soit 4 heures après l'admission l'état de l'enfant s'aggrave à nouveau, l'état de choc est patent et bientôt la symptomatologie s'enrichit de convulsions. Elle est alors transférée dans

L'Unité de Réanimation Médicale de l'Hôpital.

- L'état de l'enfant, alors âgée de 29 heures, est très précaire ; elle est choquée, le temps de recoloration des téguments après pression digitale est considérablement allongé. Les anomalies neurologiques sont très importantes ; la conscience est profondément altérée ; le tonus musculaire est très diminué et la motilité spontanée est faible ; il existe par intermittence des mouvements convulsifs qui vont se reproduire les heures qui suivent.

Les pouls périphériques sont faibles. La tension artérielle est entre 4 et 5 de maxima. L'auscultation cardiaque est normale. Les troubles respiratoires viennent compléter le tableau de détresse généralisée : la polypnée est permanente avec rythme compris entre 70 et 80 mm ; elle est entrecoupée de gasps ; il n'y a pas de tirage ; l'auscultation du thorax est normale.

L'abdomen n'est pas météorisé. La paroi est souple et n'est pas infiltrée. Le foie est palpable mais non augmenté de volume.

Dans le flanc gauche existe une masse volumineuse énorme même qui s'étend du grill costal jusqu'à l'ombilic. Elle s'enfonce sous les côtes en haut et ne donne pas le contact lombaire. Elle est ferme et mobile avec la respiration. Initialement, on se demande si cette masse ne pourrait pas correspondre à une splénomégalie.

Il faut noter encore que l'enfant extériorise du sang rouge par l'anus. Par ailleurs, la sonde gastrique, une fois mise en place ramène, du sang rouge.

La radiographie du thorax est normale. Il n'est pas pratiqué de cliché d'abdomen sans préparation mais sur celui du thorax on peut voir la présence normale d'air dans l'estomac. Par ailleurs le côlon gauche est normalement aéré et contient du méconium.

Les examens biologiques pratiqués donnent les résultats suivants :

- pH : 6,97 ; PCO_2 = 60 mmHg ; base excess : 16 mEq/l ;
- glycémie : 3 g/l ; urée : 0,50 g/l ; calcémie : 94 mg/l ;
- Na : 137 mEq/l ; K : 4,7 mEq/l ; CL : 102 mEq/l ;
protides : 58 g/l ; Ht : 23 % (l'hémogramme n'a pu être fait d'emblée pour des raisons techniques) ;
- les anomalies de la crase sanguine étaient les suivantes :
plaquettes : 90 000/ml ; complexe prothrombique : 21 % ;
prothrombine : 28 % ; proconvertine et facteur Stuart : 18 % ;
accélélerine : 34 % ; temps de Howell : 2'15" pour le malade et 1'30" pour le témoin ; fibrinogène : 1,50 g/l.

Sur le plan diagnostique, on suspecte la possibilité d'une "maladie hémorragique du nouveau-né" et l'enfant reçoit comme thérapeutique dans les 12 heures qui suivent son admission 320 ml de sang et 3,5 ml de PPSB tandis que l'importante acidose métabolique initiale est compensée avec du bicarbonate de soude en solution demi-molaire.

Sous l'influence de cette thérapeutique on voit, au cours de la nuit du 20 au

21 octobre, l'état de l'enfant s'améliorer indiscutablement au point qu'après quelques heures la situation semble stabilisée.

Dans les premières heures de la matinée du 21 octobre se produit une nouvelle aggravation avec récurrence d'hématémèse et de rectorragie et installation d'un nouvel état de choc. Le nombre de globules rouges est de 2 800 000/ml. L'état de l'enfant est tel qu'elle doit être intubée et mise sous ventilation assistée.

L'examen clinique apporte 2 éléments nouveaux ; la masse abdominale sentie à l'entrée dans le flanc gauche a disparu complètement ; par ailleurs l'abdomen apparaît légèrement augmenté de volume et la paroi semble le siège d'une défense. La radiographie d'abdomen sans préparation alors pratiquée en position couchée met en évidence une opacité totale et diffuse de tout l'abdomen. Le diagnostic de "maladie hémorragique du nouveau-né" est alors réfuté on évoque une affection intra-abdominale ; on envisage en particulier, compte tenu de la symptomatologie clinique et radiologique, la possibilité d'un volvulus total du grêle. Il est alors décidé d'opérer l'enfant dans les plus brefs délais. (En fait, l'examen attentif permet de discerner sur le cliché d'abdomen un halo clair aux limites arrondies au niveau de la partie centrale et supérieure de l'abdomen témoignant de la présence d'air dans le péritoine).

On pratique avant l'intervention une exsanguino-transfusion de façon à palier les anomalies de la crase sanguine.

- L'intervention a lieu le 21 octobre 1971 à 12 h 30 (Service du Pr. PELLERIN). L'enfant, alors âgée de 40 heures, est dans un état dramatique. Après ouverture du péritoine on trouve dans la cavité abdominale un pneumopéritoine modéré et surtout un hémopéritoine d'environ 300 ml fait de sang rouge mêlé de caillots. Il n'existe pas d'anomalie de l'étage sus-mésocolique. On a la surprise de trouver la sonde gastrique libre dans la cavité péritonéale. Les altérations gastriques sont majeures : il n'existe plus de grande courbure gastrique. L'estomac est totalement ouvert tout le long de la grande courbure par nécrose néonatale de l'estomac dans le territoire de la gastro-épiplofque gauche et des vaisseaux gastriques courts. La grosse tubérosité est pratiquement nécrosée dans sa totalité. La petite courbure et la moitié droite des faces antérieure et postérieure de l'estomac (territoire de la coronaire stomachique et de la pylorique) et la région antrale sont normales. Les bords de la large ouverture gastrique sont minces, réduits à une feuille en papier de soie, violacés, inertes, manifestement nécrosés. On recoupe les bords de la nécrose jusqu'à arriver sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac, en territoire sain, saignant bien. Il existe ainsi une brèche de 7 cm de haut, partant du bord gauche du cardia et s'arrêtant en bas, à 3 cm du pylore (la grosse tubérosité a complètement disparu). On suture l'estomac, à points séparés, ce qui réduit à peu près de moitié la largeur du corps de l'estomac. On laisse en place 2 sondes naso-gastriques : l'extrémité de l'une ne dépasse pas l'estomac ; l'extrémité de l'autre est poussée dans la première anse jéjunale. On met en place un drain sus-mésocolique sortant en sous-costal gauche. L'intervention chirurgicale a duré 2 heures pendant lesquelles ont été administrés 80 ml de sang, 100 ml de solution glucosé et 10 mEq de bicarbonate de soude.
- L'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse (Professeur C. NEZLOF) a montré l'existence d'une apoplexie massive, isolée de toute la paroi antérieure et postérieure de la grosse tubérosité et des faces gastriques,

ayant entraîné d'une part une hémorragie très importante et d'autre part une nécrose, vraisemblablement anoxique de la paroi gastrique. Aucune origine infectieuse, thrombotique ou malformative n'a été décelée derrière cette apoplexie.

- Les suites opératoires dureront une quinzaine de jours.

La ventilation assistée est maintenue pendant 4 jours. L'extubation est réalisée sans difficulté le 5ème jour. Les perfusions intraveineuses sont maintenues pendant 11 jours avec adjonction d'antibiotiques (Ampicilline kanamycine). L'alimentation par la sonde jéjunale est commencée 2 jours après l'intervention, et administrée en continu grâce à une pompe électrique. L'alimentation par sonde gastrique est commencée 7 jours après l'intervention. Progressivement cette alimentation par sonde gastrique est augmentée au fur et à mesure que les apports par la sonde jéjunale sont diminués. La sonde jéjunale est retirée 11 jours après l'intervention. L'alimentation par biberon remplace ensuite les gavages.

18 jours après l'intervention est réalisée un transit baryté de l'estomac : la grosse tubérosité a totalement disparu, mais le volume de l'estomac est relativement important. Il existe une béance du cardia avec continuité oesophago-gastrique. On note par ailleurs l'existence d'un reflux permanent dans toutes les positions.

A l'âge d'un mois l'enfant quitte l'Unité de Réanimation. L'état général est bon. Le poids est de 3200 g. La tendance aux rejets et aux vomissements impose encore d'épaissir les repas et de maintenir la position en orthostatisme. Sur le plan neurologique la situation est très rassurante et l'éveil psychomoteur semble se faire normalement.

Très rapidement ensuite l'enfant est rendue à sa famille. Elle est alors revue à intervalles réguliers : à 8 mois elle pèse 6900 g et mesure 65 cm ; à 16 mois son développement psychomoteur est normal et comparable à celui d'un enfant du même âge.

Observation publiée par JP. FOURNET, P. BERTIN, H. LEBONT, M. CLOUP et B. PLAINFOSSE en 1973 (24)

OBSERVATION N°89

- Enfant de sexe féminin,
- née le 21 novembre 1970,
- à terme. La mère est âgée de 22 ans, elle est primigeste.

L'accouchement se déroule normalement. A la naissance l'enfant pèse 2605 g et l'APGAR est égal à 8.

- Brusquement, le soir du 23 novembre, survient une distension abdominale ; les clichés d'abdomen sans préparation révélant l'existence d'un pneumo-péritoine, on évoque une péritonite par perforation intestinale. L'enfant est alors transférée au Children's Medical Center de Dallas.

Elle y arrive en très mauvais état général. L'examen à l'arrivée montre une enfant adynamique présentant une importante distension abdominale, avec silence à l'auscultation. On entreprend aussitôt une réanimation préopératoire.

- L'intervention a lieu de bonne heure le matin du 24 novembre.

Dès l'ouverture du péritoine s'échappent de l'air puis un liquide teinté de lait et de bile. La grande courbure est nécrosée de la jonction oesogastrique au pylore, il existe une ouverture de 5 cm au niveau du fundus. La nécrose gastrique est excisée, on réalise, ainsi, une gastrectomie tubulaire atypique enlevant les 3/4 de l'estomac. En fin d'intervention la vitalité de l'estomac restant est douteuse.

- Cinq jours plus tard, le 29 novembre, une radiographie d'abdomen sans préparation montre la présence d'air dans la cavité péritonéale, on pense à une nouvelle perforation d'autant qu'un liquide séro-sanglant apparaît au niveau de la cicatrice.

L'enfant est alors réopérée. On aborde l'estomac par voie thoracique gauche. A l'ouverture du diaphragme on découvre une nécrose presque complète de l'estomac restant (en dehors de 2 cm d'antre corrects). Cette nécrose gastrique est entièrement excisée, la continuité entre l'oesophage et l'antre est rétablie à l'aide d'un segment antipéristaltique de côlon transverse et l'on termine l'intervention par une pyloroplastie.

Les deux interventions successives ont ainsi enlevé 95 % de l'estomac.

- L'état de l'enfant reste critique pendant les 3 jours qui suivent. Les clichés pulmonaires mettent en évidence une opacité du poumon gauche, l'antibiothérapie et alors modifiée et l'on prescrit de la gentalline. L'alimentation par voie orale est commencée progressivement le 5 décembre (sérum glucosé

et électrolytes).

Mais le 8 décembre le liquide de drainage devient fécaloïde. On isole alors les germes suivants : Pseudomonas, Klebsielles et Escherichia Coli. On remplace la gentalline par la Carbénicilline.

Le 15 décembre les radiographies mettent en évidence une fistule dont le point de départ est à la fois l'anastomose colo-pylorique et l'anastomose colo-colique. Ce même jour survient un arrêt respiratoire qui dure 90 secondes, la glycémie est alors de 12 mg/100 ml. La situation est rapidement rétablie à l'aide d'une solution de sérum glucosé hypertonique passée par voie intraveineuse, la mise en place d'une voie d'abord veineuse périphérique permet dès lors l'apport de solutions hypercaloriques. Le 21 décembre on remplace cette voie veineuse périphérique par un catheter jugulaire externe dont l'extrémité arrive dans l'oreillette droite. La courbe pondérale devient ascendante.

Le 2 janvier 1971 les radiographies montrent la fermeture de la fistule colo-pylorique.

L'alimentation parentérale doit être arrêtée le 5 janvier à cause d'une infection sur cathéter. On recommence donc l'alimentation par voie orale. De nombreux tâtonnements diététiques doivent être faits avant de trouver une formule qui n'entraîne pas de diarrhée. On maintient l'enfant en position orthostatique pour éviter les reflux.

Le 21 janvier, de nouvelles radiographies montrent la fermeture spontanée des 2 fistules. Les deux incisions sont complètement cicatrisées. L'enfant sort de l'hôpital le 22 janvier 1971, elle pèse alors 2720 g.

- Elle est ensuite revue périodiquement :

- . en juin 1971 du lactate de calcium est ajouté à son régime du fait de la découverte d'une ostéomalacie.
- . a l'âge d'1 an, elle pèse 5 kg 600 et elle mesure 67,5 cm ; elle prend 6 repas par jour. Malgré ce retard staturo-pondéral, son développement psychomoteur est tout à fait normal.

Observation publiée par Léoard GRAIVIER, Kenneth RUNDELL, Neil MAC WILLIAMS et Dolorès CARRUTH en avril 1973 (29)

BRETONNEAU 1

- Enfant D. Daniel,
- né prématurément le 15 Juillet 1953.
- Les renseignements sur l'accouchement sont les suivants :

- . liquide méconial épais,
- . procidence du cordon,
- . cri après désobstruction,
- . poids de naissance = 1600 g.

Examen à la naissance :

- . tonus normal ,
- . grasping positif,
- . auscultation pulmonaire : encombrement pulmonaire,
- . rate et foie normaux.

- Le 16 juillet :

- . le teint de l'enfant est gris,
- . les poumons sont toujours encombrés,
- . des vomissements verdâtres surviennent,
- . pas d'émission de méconium.

- Le 17 juillet : l'état de l'enfant ne s'est pas amélioré, l'apparition de la première selle est provoquée par un suppositoire. Transfert dans le service.

A l'arrivée :

- . vomissements fécalofdes,
- . abdomen très distendu parcouru par une circulation collatérale très importante,
- . la peau est rosée,
- . on note en outre une hydrocèle vaginale bilatérale ; la peau scrotale est rouge, chaude, légèrement infiltrée d'oedème.

Un examen radioscopique est alors pratiqué, suivi de prise de clichés, il révèle des images de condensation du lobe supérieur du poumon droit et surtout

un abdomen rempli d'air, sans niveau liquide, avec un croissant clair sus-hépatique en position verticale, et un espace clair sous la paroi abdominale en position horizontale. On conclut donc à une perforation du tube digestif et l'on évoque une péritonite méconiale. L'intervention est décidée.

Un traitement antibiotique est entrepris :

200 000 U de pénicilline,

0,15 g de streptomycine,

. 0,12 g de tifomycine.

- C. R. O. le 14 juillet 1953 :

"Diagnostic préopératoire : péritonite, probablement méconiale datant de la naissance.

Incision para rectale droite. A l'ouverture du péritoine, de l'air s'échappe et la paroi s'affaisse. Il existe très peu de liquide bilieux dans le péritoine. On se porte d'abord vers l'orifice inguinal droit, mais - en dehors de quelques fausses membranes - on ne retrouve rien du côté de l'hydrocèle (il s'agit d'ailleurs d'une pneumocèle). On se porte alors vers l'étage sus-ombilical et en ouvrant la loge splénique s'écoule une véritable collection bilieuse. La face postérieure de l'estomac porte à sa partie moyenne une longue tâche verdâtre au centre de laquelle se distingue une perforation qui laisse s'écouler un liquide bilieux. Fermeture de la perforation en 2 plans au nylon. Toilette péritonéale et fermeture de la paroi plan par plan".

- Les suites opératoires sont difficiles. Le 20 juillet surviennent deux crises de cyanose : asphyxie par inhalation de liquide régurgité. Aspiration trachéale. Décès au cours de l'aspiration.

- Autopsie - Dr le TAN

"Les différentes préparations soumises à l'examen montrent un estomac de structure normale avec une solution de continuité brusque, intéressant tous les éléments de la paroi.

Sur les bords de cette perte de substance on note par place de la nécrobiose et quelques infiltrations hémorragiques, mais on n'y voit aucun élément inflammatoire habituel dans un ulcère d'estomac. Quelques infiltrations inflammatoires et hémorragiques sont décelées dans la sous-séreuse, secondaires sans doute à l'intervention. Si les vaisseaux de la paroi gastrique sont très congestionnés, on ne voit par contre aucune thrombose vasculaire".

BRETONNEAU 2

- Enfant P. Claude,
- né le 27 juin 1962,
- arrivé moribond dans le service à l'âge de 6 jours,
- l'observation ne comporte aucun renseignement sur :
 - . la grossesse,
 - . l'accouchement,
 - et la période néo-natale.
- L'examen à l'arrivée chez cet enfant de 3 kg décèle :
 - . une distension abdominale,
 - . une respiration irrégulière avec gasp,
 - . une tachycardie à peine audible.

Les radiographies montrent un pneumopéritoine évident avec un niveau liquide barrant tout l'abdomen nettement au-dessus de l'ombilic.

- L'intervention est pratiquée immédiatement le 3 juillet 1962.

C.R.O. :

"Perforation de l'estomac.

Médiane à cheval sur l'ombilic, secondairement agrandie vers le haut. La couleur de la sérosité péritonéale oriente vers une perforation gastrique. On a la surprise de découvrir haut située le long de la partie tubérositaire de la grande courbure et du ligament gastro-splénique une zone nécrotique, infarctée, de 4 cm de long sur 2 cm de large avec 2 larges perforations. La limite de cette nécrose se poursuit avec l'estomac sain sans transition, il existe à ce niveau un sillon d'étranglement comme si un clamp avait été placé latéralement sur l'estomac, or aucune anomalie de forme de l'estomac ne permet d'évoquer un étranglement interne. Après avoir séparé l'estomac de la rate par section du ligament gastrosplénique et en profondeur des vaisseaux courts gastriques issus de l'artère splénique on résèque à distance la zone nécrotique, sauf en haut où, pour des raisons techniques, on demeure assez proche.

Suture gastrique en un plan extra-muqueux puis un 2ème plan d'enfouis-

sement dans la partie haute. Toilette complète au sérum (avec colimycine) de la grande cavité.

Fermeture de la paroi en 2 plans''.

- L'enfant meurt le lendemain à 2 h.

- Pas d'autopsie.

Aucun renseignement histologique sur la pièce opératoire.

BRETONNEAU 3

- Enfant S. Marie-Gabrielle,
- née le 17 décembre 1965, à 15 heures 30,
- après un accouchement rapide. Les renseignements obstétricaux sont très incomplets : "il y avait une circulaire serrée et du liquide amniotique en abondance. L'enfant a crié puis s'est cyanosée rapidement. Elle a été adressée dans le service de pédiatrie une heure environ après l'accouchement". Le poids de naissance n'est pas précisé.
- A l'arrivée dans le service de pédiatrie, la petite Marie-Gabrielle était choquée, refroidie ; elle présentait une "dyspnée haute" avec cri bitonal, tirage sus-sternal et intercostal. L'image pulmonaire était normale et la désobstruction ramenait 10 cc de liquide (l'enfant crachait).

Le 18 décembre : émission de méconium et surtout apparition d'une très importante distension abdominale. Une perfusion est mise en route et l'enfant de ce fait n'a jamais été alimentée par la bouche. "Elle continue néanmoins à cracher abondamment"...

Le 19 décembre : l'état ne s'améliore guère :

- . Certes une nouvelle émission de méconium est notée,
- . mais la distension abdominale ne régresse pas,
- . et il existe des signes cliniques évidents d'encombrement et d'infection respiratoire.

Des radiographies sont demandées, elles montrent :

- . une opacité du lobe supérieur du poumon droit,
- . et surtout un pneumopéritoine.

La petite Marie-Gabrielle nous est alors adressée.

- A l'arrivée dans le service, le diagnostic d'atrésie de l'oesophage avec syndrome péritonéal est porté (l'enfant pèse alors 2825 g). L'intervention est réalisée presque immédiatement.
- C.R.O. le 19 décembre 1965 :
 - "Péritonite par perforation et atrésie de l'oesophage.
 - . 1°) temps abdominal :

Estomac surdistendu aux parois très fines.

La pression laisse échapper de l'air en grande quantité par 2 orifices de perforation dont l'un est à la partie supérieure de la grande courbure et l'autre à la face postérieure de la grosse tubérosité.

Ces perforations sont linéaires mais leurs bords sont irréguliers comme déchiquetés. Les tuniques alentour sont d'aspect normal quoique amincies. Suture par un point en X de chacun de ces orifices.

En regard de ces deux zones perforatives se trouve un cratère au devant du corps et de la queue du pancréas juste avant le hile de la rate. Ce cratère saigne abondamment et les tentatives d'hémostase élective échouent, en raison de la proximité immédiate des vaisseaux spléniques et de la déhiscence du péritoine pariétal et des tissus adjacents qui déchirent au passage des points.

On est alors conduit à une splénectomie d'hémostase qui révèle une érosion nette du pédicule. Il n'existe par ailleurs aucun obstacle organique sous-jacent, le grêle est fonctionnel.

Gastrostomie.

. 2°) temps thoracique ;

Atrésie de l'oesophage de type habituel avec large fistule inférieure.

Après ligature de cette communication, libération des deux moignons. Anastomose à points séparés en un plan total. Bonne congruence.

Température enfin d'intervention : 34°5''.

- Les suites opératoires sont un peu difficiles sur le plan respiratoire :

. Le 26 décembre les perfusions sont arrêtées et l'alimentation est commencée par la sonde de gastrostomie.

Un cliché de thorax montre une atélectasie du lobe supérieur droit : aspiration bronchique.

. Le 30 décembre : grosse opacité du champ pulmonaire droit.

. Le 4 janvier 1966 : enfant toujours dyspnéique, encombrement bronchique. La radiographie montre la même opacité à droite sans attraction médiastinale.

. Petit à petit, l'état respiratoire s'améliore.

Le 6 février 1966, elle pèse 3725 g ; les radiographies montrent un transit oesophagien parfait ; on retire la sonde de gastrostomie.

Elle sort le 14 février avec un poids de 4 kg.

- La petite Marie-Gabrielle est revue le 8 juin à l'âge de 5 mois 1/2, elle pèse alors 5 kg 300 ; elle a fait de nombreux épisodes d'infection pulmonaire au cours des mois précédents, on évoque alors un déficit immunitaire dû à la splénectomie. . . .
- En fait une endoscopie révèle le 23 août une trachéomalacie.

BRETONNEAU 4

- Enfant G. Florent,
- né le 3 février 1966,
- chez lequel nous n'avons malheureusement aucun renseignement obstétrical.

Nous savons simplement le poids de naissance : 3520 g.

- L'histoire néonatale est la suivante :

- . dès les premières tentatives d'alimentation au biberon, à la 24ème heure, surviennent des vomissements ; il n'y a pas d'arrêt des matières ou des gaz : le méconium est éliminé normalement.

- . Le 5 février apparaît un ictère, le transit est normal mais l'enfant rejette toujours ses biberons.

- . Le 7 février, les vomissements - jusque-là alimentaires - deviennent bilieux.

- . Le 9 février, les vomissements persistant, l'enfant est transféré dans un service de pédiatrie.

- . Le 10 :

- . il pèse 3100 g, l'état général est assez bon,

- . il présente un ictère généralisé cutanéomuqueux (bilirubinémie = 115 mg),

- . il n'a pas de selle depuis la veille,

- . son abdomen est distendu, avec empâtement et matité des flancs et sonorité épigastrique en décubitus dorsal,

- . les radiographies en position debout montrent de l'air sous les coupes et une opacité diffuse de la quasi totalité de l'abdomen.

Le transfert à Bretonneau est aussitôt décidé.

- Dans le service, l'enfant est rapidement opéré.

C.R.O. le 10 Février 1966.

"Opérateurs : Dr BOUREAU
Dr DUBOIS

- . Incision médiane.

- . Grande quantité de liquide dans l'abdomen.

- . Ce liquide provient d'une large déchirure de la face antérieure de l'estomac, liée à une distension en amont d'une malrotation non compliquée de volvulus.
 - . Traitement de la malrotation : élargissement de la racine mésentérique, libération de l'angle droit du côlon près du duodénum. Le côlon est placé dans la fosse iliaque gauche.
 - . Appendicectomie, enfouissement.
 - . Le grêle est glissé dans la fosse iliaque droite, après avoir vérifié à la sonde la perméabilité du duodénum.
 - . Fermeture par un surjet de soie de la plaie musculuse gastrique. Par l'orifice gastrique on glisse une sonde de Pezzer enfouie par deux bourses et sortant par une contre-incision gauche.
 - . Paroi en 3 plans de nylon".
- Les suites opératoires sont favorables.
- . Le 13 février : rétablissement du transit,
 - . Le 21 février : ablation des fils,
 - . Le 28 Février : ablation de la sonde gastrique,
 - . Sortie le 5 mars avec un poids de 3600 g.
- L'enfant est revu en consultation le 5 avril en parfait état général, sans le moindre trouble digestif, l'abdomen est normal, la cicatrice est parfaite. Poids = 4950 g.

BRETONNEAU 5

- Enfant D. Marc,

- né le 10 Juin 1966.

- Il s'agissait d'une grossesse gémellaire, Marc est le premier né, l'extraction a nécessité l'emploi d'un forceps Suzor. L'enfant crie aussitôt, son poids de naissance est de 2030 g.
- Dans la nuit du 10 au 11 juin, il fait semble-t-il un "malaise" (?). A l'occasion duquel il reçoit une demi-ampoule d'heptamyl.

Dans la matinée du 11, l'état ne s'améliore guère : plusieurs vomissements glaireux et noirâtres sont extériorisés ; l'abdomen est distendu ; on ne peut préciser s'il y a eu ou non émission de méconium au cours de la nuit... Une chose est certaine il y a des urines.

Des clichés d'abdomen sans préparation sont alors demandés, ils décèlent un important pneumopéritoine décollant le foie à droite et la grosse tubérosité gastrique à gauche.

L'enfant est alors transféré dans le service où il est rapidement opéré.

- C.R.O. le 11 juin 1966 :

"Médiane à cheval sur l'ombilic, agrandie secondairement en sus-ombilicale. La perforation siège sur la face postérieure de l'estomac en regard de la grande courbure. Il existe en fait 5 perforations punctiformes et la paroi gastrique est pellucide à cet endroit, nécrotique.

Résection gastrique ovale suivie de sutures bord à bord en un plan.

Gastrostomie sur la face antérieure de l'estomac.

Paroi en 2 plans".

- L'enfant meurt au 7ème jour.

- Nous n'avons malheureusement aucun renseignement anatomique : l'histologie de la pièce opératoire a été égarée, et il n'y a pas eu d'autopsie. L'examen du pus prélevé au cours de l'intervention montre la présence de très nombreux polynucléaires altérés et de bacilles GRAM (-) : Friedlander.

BRETONNEAU 6

- Enfant P. Mylène,
- née le 26 novembre 1967,
- d'une mère de 28 ans, 2ème geste. Une albuminurie et une hypertension ont été décelées au 8ème mois de la grossesse. L'accouchement a eu lieu à 8 mois 3/4. Le liquide amniotique était teinté, mais l'enfant a crié immédiatement. Poids de naissance : 1600 g. Taille = 42 cm.

- Le 29 novembre apparaît une importante distension abdominale (la paroi est infiltrée et rouge au niveau du flanc droit), sans vomissement.

L'enfant a eu des selles les 2 jours précédents. Des radiographies sont alors demandées, elles montrent une énorme distension gazeuse soulevant la paroi avec niveau liquide barrant l'abdomen sur le cliché de profil.

La petite Mylène est transférée le jour même dans le service.

- Avant l'intervention, une ponction de l'abdomen est pratiquée pour diminuer la distension et faciliter la respiration.

C.R.O. le 29 novembre :

"Opérateurs : Dr MORCHOISNE
Dr VIALATTE

- . Péritonite par perforation gastrique.
- Suture. Gastrostomie.
- . Médiane.
- . Liquide gastrique et fausses membranes intra-péritonéales.
- Perforation de 2 mm de diamètre dans la région prépylorique.
- Suture par 3 points de soie.
- Gastrostomie sur sonde de Pezzer à la face antérieure de l'estomac, enfouie sur deux bourses et ressortant sur une contre-incision gauche.
- Toilette péritonéale.
- . Paroi plan par plan : nylon".

- Les suites sont défavorables et l'enfant meurt dans la soirée du 30 novembre 1966.
- Nous ne possédons aucun renseignement anatomopathologique (pas de prélèvement au cours de l'intervention, pas d'autopsie).

BRETONNEAU 7

- Enfant F. Romain,
- né le 22 janvier 1969,
- après une gestation estimée à 6 mois I/2 : l'accouchement a été normal, mais l'examen du placenta a décelé une cupule, vraisemblablement due à un décollement prématuré.
- A la naissance l'enfant est mis en isolette et perfusé (sérum bicarbonaté et glucosé iso. : 120 ml, péni 50 000 U/24 h).

Quelques heures après la naissance, apparaissent des gémissements, et une discrète cyanose des extrémités.

- Le 23 janvier 1969 : persistance de la cyanose, absence de méconium, température : 37°4.
- Le 24 janvier apparaît un très important météorisme abdominal avec discrète circulation collatérale. Le méconium n'a toujours pas été éliminé. L'enfant est admis dans le service. Il pèse alors 1975 g. Le cliché d'abdomen sans préparation montre une grosse distension gazeuse, avec un grand niveau liquide barrant l'abdomen.
- L'intervention a lieu le jour même. C.R.O. :

"Syndrome occlusif chez un nouveau né de 48 heures.

Résection de la grande courbure gastrique pour nécrose pariétale étendue avec perforation.

Opérateur : Dr DUBOIS

- . Médiane.
- . Présence de fausses membranes épaisses entre les anses intestinales.
- . On constate que celles-ci proviennent d'une rupture de la paroi gastrique au niveau de la grande courbure, au sein d'une zone de nécrose. Cette zone remonte sur toute la hauteur de la grande courbure jusqu'au cardia.
- . Résection des tissus sphacellés jusqu'en zone saine saignant normalement. La rate peut être conservée.
- . Suture en un plan extra-muqueux de soie 0000. Il ne reste pas assez d'étoffe gastrique pour faire une gastrostomie. On se contente de

laisser en place une sonde gastrique très fine pour aspiration.

. paroi en 2 plans catgut et nylon".

- Les suites opératoires sont marquées par une atélectasie, mais sont favorables. L'enfant reprend du poids. Le 7 février il pèse 2075 g, il est apyrétique. Les fils sont enlevés.

- Guérison.

- Examen histologique de la pièce opératoire ; Professeur agrégé L. BOCQUET
 . "Il s'agit d'une nécrose gastrique hémorragique intéressant le chorion de la muqueuse, respectant l'épithélium le plus souvent, aboutissant cependant quelquefois à des ulcérations superficielles.

Le réseau vasculaire de la sous-muqueuse est distendu entraînant un oedème important de celle-ci.

. Les phénomènes inflammatoires cellulaires sont peu importants et n'existent qu'en regard des zones ulcérées.

. Il n'y a aucune thrombose visible, ni lésion spécifique.

. Peut-être serait-il intéressant de vérifier l'absence de toxoplasmose récente chez la mère".

BRETONNEAU 8

- Enfant H. Rose-Marie,
- née le 2 juin 1972 à 16 h 40,
- après une gestation de 37 semaines. La mère est 7ème geste, 6ème pare :
 - . 2 enfants nés à terme vivants,
 - . une fausse couche,
 - . un enfant né à 7 mois de grossesse (1980 g),
 - . 2 enfants décédés en période néonatale, sans que la cause de ces décès ait été bien précisée.
- L'histoire de l'accouchement est la suivante :
 - . rupture de la poche des eaux à domicile,
 - . arrivée à la maternité, à dilatation complète,
 - . présentation céphalique,
 - . expulsion très rapide : 2 minutes.
 - . APGAR = 10. Poids de naissance = 2320 g.
- Le 3 juin 1972 : l'état de l'enfant paraît satisfaisant, l'abdomen est normal : rate et foie sont normaux. L'émission du méconium survient à la 24ème heure. Le premier signe apparaît l'après-midi avec un vomissement verdâtre. De nouveaux vomissements surviennent ensuite dans la nuit, parallèlement l'abdomen auparavant plat, se distend.
- Le 4 juin, l'abdomen est nettement tendu, luisant, non dépressible. Les clichés montrent la présence, d'un pneumopéritoine. L'enfant est alors transférée dans le service.
- L'intervention est pratiquée rapidement le jour même. C.R.O. :

"Enfant de 2 jours, adressée pour syndrome péritonéal avec pneumopéritoine visible radiologiquement.

Opérateurs : Dr VAN KOTE
Dr CHOPIN

 - . Médiane sus-ombilicale. On découvre à l'ouverture de la cavité abdominale une quantité modérée de liquide épanché dont on fait un prélèvement pour examen bactériologique. Le colon transverse et la

face antérieure de l'estomac sont recouverts de fausses membranes qu'on libère progressivement. On ne voit pas de perforation antérieure et l'intestin grêle paraît parfaitement normal. Dans ces conditions, on pense qu'il s'agit d'une perforation gastrique postérieure, on ouvre l'arrière cavité des épiploons et on note à la face postérieure de l'estomac, à peu près au niveau de la partie moyenne de cette face postérieure, une perforation d'environ 5 mm de diamètre, bien limitée, sans trouble ischémique au niveau de la paroi avoisinante. On fait une suture de cette perforation par 3 points de lin, en X. Le reste de l'exploration de la cavité abdominale est parfaitement normal. On fait une toilette péritonéale. On laisse des antibiotiques dans la cavité abdominale. Mise en place d'un drain sous-hépatique, ressorti par contre incision sous-costale droite et mise en place d'une sonde nasale allant jusque dans le duodénum. Fermeture pariétale en un plan de nylon, quelques points de catgut sous-cutanés. Points séparés sur la peau".

- Les suites de l'intervention sont simples.

L'examen bactériologique de pus montre la présence de très nombreux bacilles GRAM (-) : *Klébsiella pneumoniae* et de quelques cocci GRAM (+) diplocoques non cultivés.

Quelques difficultés de cicatrisation pariétale nécessitent des pansements réguliers, mais la reprise de l'alimentation s'effectue sans problème.

L'enfant sort du service le 18 juillet en bon état général. Son poids est alors de 3200 g.

- Elle est revue en consultation le 15 décembre 1972 en excellente santé. Aucun trouble du transit ; poids = 7 kg ; cicatrice chéloïde, inesthétique, mais la paroi est solide.

BRETONNEAU 9

- Enfant de sexe féminin, H. Cécile,
- née le 25 mai 1972 à 11 h 40.
- La mère est primipare, primigeste. La gestation a duré 42 semaines et s'est déroulée sans incident. Les renseignements obstétricaux communiqués par la maternité sont les suivants :

- . durée du travail : 14 h 15,
- . rupture artificielle de la poche des eaux à 10 h 30,
- . présentation du sommet,
- .. durée de l'expulsion = 1 h 10,
- . placenta = 500 g,
- . l'enfant est en bon état à la naissance, pèse 3150 g et mesure 50 cm.

- Le méconium est émis normalement, mais dès le début de la vie, on note quelques vomissements après l'alimentation. Ces vomissements s'aggravent les jours suivants et résistent au traitement symptomatique.

Le 5ème jour de la vie, l'enfant est hospitalisée en service de pédiatrie, en raison d'une déshydratation importante (poids 2720 g) et d'une hyperthermie à 39°.

Malgré la réanimation, l'état général reste précaire, les vomissements deviennent fécaloïdes, et l'abdomen se météorise. Une radiographie sans préparation est demandée, elle met en évidence une opacité des 2/3 inférieurs de l'abdomen avec un large niveau liquide surmonté d'un pneumopéritoine massif bilatéral.

L'enfant est alors transférée d'urgence en service de chirurgie à l'hôpital Bretonneau, le 31 mai 1972. A son admission, elle est adynamique et son ventre est très ballonné. Après une courte réanimation, l'intervention est décidée avec le diagnostic de péritonite par perforation.

- C.R.O. le 30 mai 1972 : Dr VAN DE KOTE

"Médiane à cheval sur l'ombilic, prolongée en sus-ombilicale. Dès l'ouverture du ventre, issue d'une grande quantité (100 cc) de liquide puriforme. L'étage sous-ombilical est normal. C'est à l'étage sus-ombilical que siègent les lésions. Après évacuation d'un abondant épanchement bilieux, on constate l'aspect infarci de toute la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac. La limite des lésions est

nette et passe à 3 cm du cardia et 2 cm du pylore environ. Après ouverture de l'arrière cavité des épiploons on découvre une perforation de la partie moyenne de la face postérieure de l'estomac mesurant approximativement 3 cm de diamètre. Ses berges sont minces, non nécrotiques. On réalise une gastrectomie atypique, emportant toute la partie infarcie de la face antérieure et les berges de la perforation. Hémostase par quelques points de catgut au niveau des tranches de section. Anastomose type Péan par points séparés de soie 00. La suture du plan antérieur est de bonne qualité, en revanche, la suture du plan postérieur semble fragile. La tranche supérieure proche du cardia est de vascularisation précaire. Une sonde duodénale multiperforée est laissée en place. Drainage sous-hépatique. Nettoyage soigneux de la cavité abdominale où l'on instille des antibiotiques. Fermeture pariétale en un plan au nylon".

- Immédiatement après l'intervention le nourrisson est transféré dans le service de réanimation. Il est en état de collapsus sévère, avec une tension artérielle à 3,5 et une atteinte neurologique profonde, avec hypotonie globale. Le bilan biologique montre une déshydratation extra-cellulaire avec hyponatrémie (122 mEq) et hypochlorémie (85 mEq). Après une perfusion de 30 ml de plasma et de sérum glucosé isotonique à raison de 25 cc/kg de poids pour 6 heures, les pouls fémoraux et huméraux sont perceptibles et la diurèse est de bonne qualité. Cependant, les jours suivants, l'état neurologique reste mauvais. Sur le plan digestif, on observe une reprise du transit au 4ème jour post-opératoire ; l'écoulement de liquide bilieux, par le drain sous-hépatique, se tarit au 5ème jour, l'abdomen est souple, on reprend l'alimentation par la sonde duodénale mise en place lors de l'intervention.

Au 10ème jour post-opératoire, le drain sous-hépatique ramène un liquide abondant, louche, témoin visiblement d'une fistule au niveau de la zone d'anastomose gastrique. On interrompt l'alimentation par la sonde duodénale et on instaure une alimentation par voie parentérale après mise en place d'un cathéter dans la veine cave supérieure. Des prélèvements bactériologiques mettent en évidence dans le liquide épanché, dans les urines et au niveau de la sonde d'intubation une infection à *Pseudomonas Aeruginosa* et à *Candida Albicans*.

- Le 11ème jour, une seconde intervention s'impose en raison de la perception d'un empâtement épigastrique faisant suspecter une collection suppurée.

- C.R.O. le 11 juin : Dr VAN DE KOTE :

"Reprise de l'incision médiane. Evacuation d'une quantité abondante de pus dans l'étage sus-ombilical. Lâchage de la suture gastrique antérieure sur 2,5 cm environ, alors que le plan postérieur paraît avoir tenu. Fermeture de la brèche par points séparés en un plan. Drainage de la cavité péritonéale par 2 lames de caoutchouc".

- Le lendemain, l'état du nourrisson se détériore, le teint est gris, l'abdomen très tendu et il apparaît une acidose métabolique importante. Le surlendemain soit 14 jours après la première intervention survient le décès.

- Renseignements anatomo-pathologiques :

. autopsie :

On retrouve les stigmates d'une péritonite purulente diffuse avec une péricapsulite abcédée. Les sutures digestives sont intactes.

. Compte rendu histologique :

Au voisinage de la perforation gastrique postérieure, la paroi est atrophique et réduite à un mince feuillet tissulaire. La zone atrophique ne comporte que deux couches muqueuse et sous-muqueuse sans musculature. La muqueuse est atrophiee et comporte de nombreuses suffusions hémorragiques interstitielles ; la sous-muqueuse est congestive, sans infiltrat cellulaire ou inflammatoire. A distance de cette zone d'aplasie musculaire, on retrouve les éléments d'une paroi gastrique normale, comportant : muqueuse, muscularis mucosae, sous-muqueuse normalement pourvue de cellules ganglionnaires. La séreuse est recouverte en certains points d'un dépôt fibrino-cruorique.

. Conclusion :

Aplasie de la musculature à proximité de la perforation gastrique. Cette aplasie apparaît de façon nette, brutale, sans image de transition avec la musculature de la paroi gastrique normale.

ECOLE DE PUERICULTURE 1

- Enfant D. Françoise de sexe féminin,
- née le 10 mars 1964 à 1 h 10,
- prématurément. La gestation a été évaluée à 28 semaines. La mère est âgée de 36 ans, 2ème geste, 2ème pare. La grossesse antérieure avait été menée à terme en 1961, il s'agissait d'une fille de 2640 g et l'accouchement avait nécessité l'utilisation d'un forceps.

La dernière grossesse a été marquée par des métrorragies apparues le 25 février (prescriptions : repos allongé et traitement hormonal).

Des dosages hormonaux faits le 1er mars étaient normaux.

- L'histoire de l'accouchement est la suivante :
 - . présentation : siège décomplété,
 - . 0 h 30, après un travail rapide, rupture artificielle des membranes,
 - . 1 h 10 : expulsion d'un enfant pesant 1020 g et criant immédiatement (désobstruction faite systématiquement), Françoise est mise immédiatement en couveuse ;
 - . délivrance naturelle et complète : placenta 420 g, histologie normale.
 - Le transfert à l'école de puériculture est très rapidement demandé. L'examen à l'arrivée, le 10 mars à 2 h 35, montre un enfant d'aspect foetal, mesurant 36 cm, criant assez vigoureusement. La respiration est régulière, sans tirage, il existe une petite cyanose sous-unguéale, le murmure vésiculaire est bien perçu. Le coeur est régulier avec un souffle systolique intense latéro-sternal gauche. L'abdomen est souple. L'examen neurologique ne montre qu'une hypotonie.
- Température = 32°9. Traitement = adrénascoral, Pénicilline - Colimycine. Dans la soirée à 23 h, apparaissent des crises de trémulation prédominant surtout au membre inférieur droit et s'accompagnant de petites pauses respiratoires par instants. La ponction lombaire soustrait alors 1,5 cc de liquide rouge cerise.
- Le 12 mars : l'observation note un mélange d'ictère et d'érythrose sans cyanose.
 - Le 13 mars, l'ictère persiste, l'abdomen est ballonné mais souple, gargouillant bien, le transit est normal : plusieurs selles dans la journée.
 - Le 14 mars, l'état de l'enfant se dégrade de façon catastrophique : apnées qui

imposent la ventilation au masque et rejet de mucosités sanglantes par la bouche, entonnoir xyphoïdien ; abdomen ballonné, souple, gargouillant peu, ombilic rouge ; ictère persistant. Aucune radiographie n'est demandée.

Dans la journée, l'état ne s'améliore guère, les apnées deviennent fréquentes. Vers 16 heures, au cours d'une réanimation au masque, survient un "passage brutal d'oxygène dans les anses intestinales", l'abdomen devient très distendu et ne gargouille plus.

L'enfant meurt à 18 h 45.

- L'autopsie révèle le 16 mars 1964 :

Fœtus à peau sèche, écailleuse, cyanose noire presque généralisée ; poids = 1000 g.

1° crâne : encéphale immature avec méninges congestives, hémorragie discrète au niveau de la convexité, plus importante au niveau du tronc cérébral. Histologiquement, ictère nucléaire.

2° thorax : poumons remarquablement bien aérés. Histologiquement aspect très immature.

3° abdomen : il existe un pneumopéritoine discret mais net, sans épanchement. La perforation siège au niveau de la face antérieure de l'estomac sous forme d'une assez longue brèche du 1/3 supérieur. Un petit foyer punctiforme hémorragique existe un peu plus bas, près de la grande courbure.

L'histologie gastrique ne trouve pas d'anomalie de la paroi.

Au voisinage de la perforation s'étend une nappe hémorragique de la muqueuse et une nappe plus discrète au niveau de la sous-muqueuse.

Dans cette zone, il existe aussi une discrète infiltration leucocytaire. Enfin on retrouve, à distance, de petits foyers hémorragiques limités de la muqueuse, en particulier sur le versant pylorique.

ECOLE DE PUERICULTURE 2

- Enfant de sexe féminin, B. Corinne,
- née le 15 mars 1966 à 12 h 30,
- prématurément après 29 semaines de gestation.

Le père a 20 ans, la mère 21 ans, elle est primigeste, son groupe est A Rhésus positif.

Elle arrive à 12 heures à la maternité à dilatation complète, les contractions utérines ont commencé la veille au soir (heure non précisée). A 12 h 10, la sage-femme rompt les membranes : la présentation est céphalique, l'expulsion a lieu à 12 h 30.

L'enfant crie immédiatement, respire normalement et pèse 1500 g.

Le placenta pèse 480 g (l'examen histologique conclut : absence d'altération vasculaire, cordon normal, endométrite purulente).

Corinne est immédiatement transférée à l'école de puériculture en raison de sa prématurité.

- Examen à l'arrivée à l'Ecole de Puériculture :
 - . bon aspect,
 - . légère érythrose, avec très discrète cyanose sous-unguéale. Pas d'ictère. Quelques oedèmes.
 - . Cordon ligaturé et propre. Abdomen souple. Foie au ras du gril costal, pôle inférieur de rate perçu.
 - . Respiration régulière sans tirage, M.V. perçu dans les deux champs pulmonaires.
 - . Coeur bien frappé sans souffle.
 - . Bon tonus. Moro, préhension, succion + Petit Chvostek.
- Tout va bien les premiers jours.
- Brutalement le 21 mars à 20 heures, l'état de l'enfant s'altère :
 - . Température = 37°8,
 - . Très mauvais aspect, teint gris,
 - . rejet de sang rouge par la bouche,

- . abdomen ballonné, souple gargouillant (a eu des selles normales),
- . hypertonie, raideur méningée, yeux en coucher de soleil, mouvements de nystagmus horizontal par moment, trismus lors du gavage. La P.L. soustrait 1 cc de liquide jaune trouble, hypertendu. Streptomycine intra-rachidienne, mise en route d'une réanimation par perfusion ombilicale.
- . Résultats de la P.L. = 143 éléments, G.R. = 300/mm³ ;
culot : polynucléaires altérés, très nombreux bacilles GRAM négatifs.
- . culture : pyocyanique.

- Le 22 mars, l'état de Corinne devient catastrophique :

- . à 0 h 45 : pauses respiratoires assez longues suivies d'une reprise de la respiration, très superficielle, avec gasp toutes les 10 secondes. L'aspiration bronchique met en évidence des mucosités verdâtres ;
- . à 10 h : état agonique. Aucun mouvement respiratoire spontané. Teint livide avec cyanose des extrémités. Abdomen très ballonné tendu, ne gargouillant pas, cependant le coeur bat encore, régulier, sans souffle ;
- . à 12 h 45 : décès. Une ponction post mortem de la F.I.G. affaisse l'abdomen dès que l'aiguille franchit la paroi, l'aspiration ne permet pas de retirer la moindre sérosité.

- L'autopsie a lieu le 23 mars 1966 à 9 heures. Les conclusions sont les suivantes :

- . méningite purulente avec ventriculite,
- . poumons totalement infarcis, histologiquement traces d'aspiration amniotique, poumons vasculaires avec nombreux germes,
- . pneumopéritoine sur perforation gastrique postérieure punctiforme, à bords hémorragiques. On note plusieurs taches purpuriques sur les 2 faces gastriques.
- . les autres organes sont macroscopiquement normaux.

- Examen histologique de l'estomac :

"La sous-muqueuse est congestive, avec quelques foyers hémorragiques limités. C'est en regard de ces foyers hémorragiques que l'on observe des lésions de nécrose :

- . soit de la muscularis mucosae sus-jacente avec ou sans lésion de la muqueuse,
- . soit de la sous-muqueuse profonde au contact de la musculuse. L'un de ces foyers hémorragiques à la fois bien limité et important s'accompagne d'une brèche de la musculuse et de la séreuse formant une perforation punctiforme où s'éverse la muqueuse. Une autre zone n'est pas perforée complètement mais presque.

Au total : perforation gastrique sur lésion vasculaire en foyer et ulcérations à distance (apparemment sans localisation microbienne

vasculaire").

- N.B. - On peut penser que la succession chronologique des faits est la suivante :

- . Nécrose gastrique,
- . perforation,
- . méningite.

Ceci expliquerait la présence de pyocyaniques, germes d'origine digestive dans le liquide de P.L.

ECOLE DE PUERICULTURE 3

- Enfant de sexe masculin, R. Gunther,
- né le 27 novembre 1966 à 1 h 30,
- prématurément après 30 semaines de gestation.

Le père a 30 ans, la mère 23 ans, elle est 2ème geste, 1ère pare (en 1963 : fausse couche à 5 mois). Son groupe est Rhésus positif.

Les trois premiers mois de la grossesse ont été marqués par des métrorragies peu importantes survenant à la date des règles.

Les contractions utérines débutent le 26 novembre à 22 h ; la mère arrive à la maternité à dilatation complète le 27 novembre à 1 h 15, la sage-femme rompt les membranes. L'expulsion a lieu à 1 h 30 (présentation céphalique). L'enfant pèse 1800 g APGAR = 10. Il est mis en incubateur dès la naissance Placenta = 350 g.

- Examen à l'arrivée à l'Ecole de Puériculture (27 novembre à 12 h 10 :
 - . taille = 43 cm,
 - . aspect moyen, geint par intermittence, nez blanc, "mousse un peu". pas d'ictère. Cyanose péribuccale, paumes et plantes lilas. Oedèmes importants.
 - . abdomen plat, souple, gargouillant bien. Foie et rate non perçus.
 - . respiration très rapide, 80 /mm, superficielle avec petit tirage sus-sternal et intercostal, crépitation aux 2 bases.
 - . coeur pendulaire, bruits un peu sourds, fémorales +.
 - . Hypotonie excessive ; Moro + ; préhension, succion = molles.
 - . Température = 35°5.

Le même jour à 22 heures :

- . légère amélioration : ne trémule plus, geint uniquement lors des manipulations. Teint gris.
- . diminution des crépitations, perçues uniquement à la base gauche, M.V. bien perçus, respiration toujours rapide, apparition d'un entonnoir épigastrique, tirage sus-sternal.
- . Bruits du coeur sourds.
- . A émis du méconium, régurgitations jaunâtres abondantes.

Le 28 novembre, l'état de l'enfant devient très préoccupant :

- . A 5 h 30 : apnée de 5 mm, cyanose généralisée cédant à l'oxygénation au masque ;
 - . A 8 h : la ponction lombaire soustrait quelques gouttes de liquide xanthochromique (Nageotte : 7 éléments, G.R. 11 /mm³ altérés, culture négative). Une radiographie montre un petit croissant gazeux sous la coupole droite, décollant légèrement le foie ; la poche à air gastrique est volumineuse ;
 - . A 10 h : état très grave, polypnée, cyanose et convulsions ;
 - . A 12 h 30 : décès.
- La vérification anatomique a lieu le 29 novembre à 15 heures.
- Les convulsions sont les suivantes :
- . hémorragie méningée.
 - . Collapsus pulmonaire et membranes hyalines.
 - . Abdomen non distendu, mais l'ouverture confirme l'existence d'un pneumopéritoine. La poche à air gastrique est aplatie, l'estomac affaissé (24 heures d'intervalle entre la radiographie et l'autopsie). On découvre une perforation gastrique au milieu de la face antérieure de la grosse tubérosité, punctiforme. Toute la face antérieure (et à un moindre degré la face postérieure) est le siège d'une miliaire ulcéreuse fine, la perforation semblant être le résultat d'une ulcération et d'ailleurs à son voisinage 2 ulcérations plus visibles sont manifestement pré-perforatives.
 - . Les autres organes sont macroscopiquement normaux, cependant l'examen histologique du foie met en évidence une importante anoxie.

ECOLE DE PUERICULTURE 4

- Enfant P. Severine, de sexe féminin,
- née le 10 mai 1972 à 12 h 45,
- prématurément. La gestation a été évaluée à 34 semaines 1/2. La mère est âgée de 24 ans, première geste, groupe 0 Rhésus positif.

L'accouchement a lieu par césarienne, indiquée pour placenta praevia latéral droit et hématome rétroplacentaire (métorrhagies apparues le 9 mai).

A la naissance l'enfant crie immédiatement, elle est désobstruée et légèrement oxygénée : APGAR 3 minutes après l'accouchement 10/10 ; poids de naissance 2400 g.

L'histologie du placenta confirme le diagnostic d'hématome rétroplacentaire avec lésions vasculaires importantes et diffuses, sans réaction inflammatoire.

- A 15 h 35, le jour de sa naissance, l'enfant se met à geindre, on note des difficultés respiratoires. On décide alors le transfert à l'école de Puériculture.

Examen à l'arrivée :

- . beau prématuré, taille = 48 cm,
- . peau rose, discrets oedèmes de la face dorsale des pieds,
- . cordon propre, abdomen souple, le foie déborde d'1/2 travers de doigt, la rate n'est pas perçue.
- . coeur : 150, pas de souffle,
- . examen neurologique : attitude en flexion des 4 membres, Moro très désordonné, allongement croisé = 0, grasping positif, angle poplité 130,
- . respiration régulière, entonnoir 1/2, tirage sus-sternal 1/2 Silverman 2 1/2 - 3 en rapport avec la césarienne. Radiographies "compatibles avec un retard de respiration".
- . Mise sous hood. Température = 38°6.

Examen de laboratoire :

- . groupe de l'enfant : A Rhésus positif ;
- . test de Coombs négatif ;
- . P. L. normale, culture négative ;

. test de toxoplasmose chez la mère : faiblement positif à 100 U.I.

- Le 11 mai, apparaissent des trémulations, une petite respiration superficielle, les téguments sont bien colorés, l'auscultation cardio-respiratoire est normale, surtout l'abdomen est très tendu, non déprimable, tympanique, résidus = 10 à 12 ml par biberon, pas d'émission de méconium. Les radiographies montrent un estomac énorme et distendu. Devant cette intolérance gastrique, on évoque la possibilité d'un "problème chirurgical" et on essaie de passer une sonde duodénale.

Examen de laboratoire :

- . pH = 7,37
- . B.E. = -4
- . PCO_2 = 38

- Le 12 mai l'observation jote :

- . sur le plan respiratoire, mieux qu'hier ;
- . transit non encore établi, avec petites régurgitations, résidus et abdomen ballonné,
- . quelques gouttes d'urine seulement, encore oedématisée ;
- . sur le plan neurologique, un peu hyper "excitable".

- Le 13 mai l'état de la petite Séverine s'altère : l'abdomen devient très tendu, ballonné, tympanique, les essais de passage de sonde duodénale ont été sans résultats, on ne parvient pas à retirer de l'air de l'estomac et il existe une intolérance gastrique absolue.

Les radiographies découvrent un pneumopéritoine évident décollant le foie sur le cliché de face et soulevant la paroi en plaquant le foie sur le rachis sur le cliché de profil.

- L'enfant est alors passée dans le service du Professeur Pellerin aux Enfants malades.

C.R.O. le 12 mai à 18 h :

- "Opérateur : Dr ALAIN
Aides : Dr LABOURET
Dr HABIB
- Diagnostic : nécrose gastrique
- Intervention :

- . Médiante sus-ombilicale après avoir retiré le cathéter artériel.
Pas de liquide intra-péritonéal (pas de prélèvement). Grosse perforation de la face antérieure de l'estomac avec bords violacés atones, sur une surface de 5 cm², allant de la petite courbure jusqu'au bord splénique laissant de chaque côté moins de 3 mm sains et s'étendant en hauteur d'un point situé à 2 cm du hiatus jusqu'à la grande courbure, laissant à peu près la totalité de l'antré.

. La rate est bien vascularisée et respectée.

. Après photographie, on résèque tout ce qui paraît mal vascularisé et on fait une suture de haut en bas en amenant la grande courbure au contact de la petite courbure, tubulisant ainsi la face postérieure gastrique saine au Tevdeck 00000.

Une sonde gastrique est laissée en place.

Une lame de caoutchouc est mise dans l'hypochondre gauche.

Tout le reste de l'intestin a été vérifié.

Fermeture en 3 plans au nylercé 000 sur l'aponévrose, catgut 0000 sous-cutané et nylercé 000 sur la peau.

. L'enfant a bien supporté cette large résection gastrique. Il reste intubé mais respire spontanément¹⁾.

- Les suites opératoires sont favorables :

Le 20 mai, l'enfant commence à être alimentée sans problème particulier. Le 3 juin elle revient à l'école de puériculture. L'évolution est seulement marquée par quelques problèmes de cicatrisation cutanée.

Le 3 avril 1973 : la petite Séverine pèse 6,600 kg, elle ne vomit jamais, son développement psychomoteur est tout à fait favorable.

Le transit gastroduodénal de contrôle montre un estomac ayant une morphologie tout à fait normale.

- Histologie de la pièce opératoire :

"L'étude microscopique montre que la muqueuse gastrique superficielle est dans l'ensemble très amincie et atrophique, elle est sus-jacente à une sous muqueuse épaissie, tuméfiée par des phénomènes oedémateux et congestifs auxquels s'associent dans certains territoires quelques infiltrats cellulaires leucocytaires. On trouve également des petites brèches superficielles de la muqueuse de bordure qui sont également comblées en partie par des infiltrats leucocytaires.

Sur un des prélèvements, on identifie une musculature remaniée par des phénomènes oedémateux mais qui n'apparaît ni perforée ni nécrosée. Aucune thrombose vasculaire, aucun infarctus hémorragique, aucune prolifération cellulaire tumorale ne sont constatés.

Il n'a pas été vu non plus d'ulcère gastrique au sens anatomique du terme.

Aucun signe de malignité n'a été constaté.

L'étude morphologique ne permet pas de déterminer l'étiologie de cette lésion.

- Conclusion : Fragments pariétaux gastriques rétractés, siège de remaniements congestifs et inflammatoires discrets dépourvus de spécificité¹⁾.

ECOLE DE PUERICULTURE 5

- Enfant S. Sonia de sexe féminin,
- née le 24 mai 1973 à 7 h 50,
- après une gestation d'environ 28 semaines (date des D.R. = 6 novembre 1972).
Le père est âgé de 35 ans, la mère de 24 ans, elle est primigeste.

Elle consulte pour métrorragies assez importantes le 12 mai, mais refuse l'hospitalisation. Elle revient à la clinique le 18 pour pertes de sang rouge peu abondantes ; ces métrorragies modérées persistent jusqu'à l'accouchement.

Le travail dure 3 h 30, les contractions sont faibles. La durée d'ouverture de l'oeuf est 50 mm. L'accouchement est normal. Le placenta pèse 460 g.
L'enfant pèse 1170 g, L'APGAR à 1 minute est égal à 10, à 5 minutes il est aussi égal à 10.

Le transfert à l'Ecole de Puériculture est décidé du fait de son petit poids.

- A la clinique et pendant son transport : la respiration est superficielle, irrégulière avec tirage sous-costal et intercostal, cyanose diffuse palmo-plantaire, oedème généralisé surtout des membres, pauses respiratoires de courte durée (pendant le transport) repartant spontanément.

- Examen à l'arrivée à l'Ecole de Puériculture : (âge = 4 h 30).

- . enfant foetale paraissant environ 30 semaines ;
- . rythme respiratoire = 40/mn, régulier, indice de rétraction = 3
auscultation pulmonaire normale, pas de cyanose ;
- . rythme cardiaque = 130/mn régulier, pas de souffle, pouls périphériques très faiblement perçus, temps de recoloration inférieur à 3 secondes ;
- . examen abdominal = normal, organes génitaux externes = normaux.

Examens complémentaires à 4 h 30 de vie :

- . pH = 7,26 ; Pa O₂ = 115 (sous 50 % FiO₂) ; PCO₂ = 38,5 ;
B.D. = - 9,5 ;
- . G.R. 5 800 000, plaquettes = 110 000, G.B. = 11 200, poly.
neutro. = 52 % ; groupe : AB Rhésus positif ; 21 g % hb ;
- . calcémie = 86 mg ;
- . radiographie du thorax = normales.

- L'évolution est ensuite la suivante :

- . 10ème heure de vie = $\text{PaO}_2 = 75$; $\text{pH} = 7,32$; B.D. = -5,5 (sous 40 % FiO_2) ;
- . 15ème heure : Silverman 1 1/2 ; $\text{PaO}_2 = 88$; $\text{Ph} = 7,25$; B.D. = - 10 ; $\text{PCO}_2 = 38$ (sous 30 % FiO_2) ;
- . 21ème heure : $\text{PaO}_2 = 86$; $\text{pH} = 7,41$; B.E. = +4 ; $\text{PCO}_2 = 51$ (sous air) ; Silverman = 1 ;
- . 32ème heure : hyperlactacidémie = 490 mg/litre ;
- . 46ème heure : pauses avec changement de teint, puis apnée avec bradycardie à 80, le rythme respiratoire se rétablit sous ventilation au masque mais la respiration est superficielle et irrégulière ; convulsions des membres avec mouvements oculaires anormaux. Sous 30 % FiO_2 = $\text{pH} = 7,02$; $\text{PaO}_2 = 130$; B.D. = -20 ; radiographie pulmonaire = normale.

La survenue brutale de tous ces signes évoque une hémorragie méningée.

- . La ventilation au masque est maintenue pendant plusieurs heures sans reprise de l'autonomie respiratoire, puis l'état clinique de l'enfant s'aggrave encore : abdomen tendu, liquide gastrique hémorragique, cyanose, jusqu'à l'arrêt cardiaque irréversible à l'âge de 2 jours et 10 heures.

- Conclusion de l'autopsie (Dr SARRUT) : enfant de 1170 g, chez lequel l'examen macroscopique a montré :

- . un syndrome hémorragique méningé ventriculaire et pleuro-pulmonaire droit ;
- . et un pneumopéritoine lié à une perforation gastrique, due à une nécrose de la face postérieure de la grosse tubérosité descendant assez loin sur la face postérieure de l'estomac ;
- . la coupe longitudinale de l'oesophage montre également une nécrose qui concerne les 2 faces au niveau du tiers supérieur tandis qu'elle n'atteint que l'une des faces (vraisemblablement la postérieure) au niveau des 2 tiers inférieurs.

L'examen histologique montre :

1°) au niveau du système nerveux une hémorragie cérébro-méningée ;

2°) au niveau du poumon :

- . une aspiration amniotique de moyenne intensité ;
- . une inondation séro-hématique avec des foyers plus importants, surtout pulmonaires, plus accessoirement pleuraux ;
- . avec d'assez nombreux amas microbiens, mais isolés, sans réaction inflammatoire ; ceci joint au caractère tardif de l'autopsie permet de penser que c'est un envahissement terminal ;

3°) au niveau de l'abdomen : la nécrose de la face postérieure de la grosse

tubérosité est de toute évidence liée à de multiples thromboses vasculaires de la sous-muqueuse (la nécrose est suffisamment importante pour que l'on ne reconnaisse plus les artères ou les veines, la limite vasculaire et les blocs fibrinofdes restant seuls visibles).

Cette nécrose se poursuit isolément sans thrombose de façon superficielle au niveau de la muqueuse un peu plus bas sur l'estomac, elle se poursuit de même sur la muqueuse oesophagienne sur toute la hauteur de cet organe.

Dans toute la zone nécrotique l'envahissement microbien est manifestement secondaire.

Si l'on essaie de mettre les lésions par ordre chronologique, il semble que la succession soit la suivante :

- 1°) aspiration amniotique d'importance très moyenne ;
- 2°) thromboses multiples du réseau gastrique (semblant correspondre essentiellement au territoire des vaisseaux courts), nécrose des zones thrombosées ;
- 3°) envahissement microbien des foyers de nécrose d'abord, puis à partir d'eux : envahissement hématogène avec localisation immédiate vasculaire pleuro-pulmonaire bilatérale.

N. B. - Une coagulation intra-vasculaire disséminée a été évoquée mais n'a pas pu être démontrée biologiquement avant la mort de l'enfant.

Telles sont nos 103 perforations. Le chiffre de départ était pourtant bien plus important, mais au cours de nos lectures - nous l'avons dit - nous avons été contraints d'éliminer bon nombre d'observations trop incomplètes pour être exploitées, ou hors sujet malgré le titre sans équivoque des publications !

Nous avons eu même la surprise de lire à plusieurs reprises des articles concernant des pneumopéritonées traités médicalement et guéris : en fonction de quels critères les auteurs affirmaient-ils le siège gastrique d'une perforation qu'ils n'avaient constatée ni lors d'une intervention ni lors d'une autopsie ?!

Nous avons donc été admiratifs... mais aussi un peu septiques à l'égard de quelques auteurs américains qui en même temps qu'un ou deux cas personnels rapportent un nombre très important de perforations relevées dans la littérature mondiale et en tirent des conclusions très variées...

Nous avouons quant à nous, bien humblement, qu'il ne nous a pas été possible de retrouver toutes les publications, surtout les plus anciennes, et que parmi toutes les observations dont nous rapportons bon nombre, pour les raisons que nous avons signalées, ne sont pas aussi complètes que nous l'aurions désiré.

DISCUSSION

I - LE SEXE

Les perforations gastriques néo-natales atteignent de façon sensiblement égale les garçons et les filles.
En effet :

- parmi les 89 observations de la littérature :

- . 47 sont des garçons
- . 40 sont des filles
- . et chez 2 enfants, le sexe n'a pas été précisé ;

- parmi les 9 observations de Bretonneau :

- . 5 sont des garçons
- . 4 sont des filles

- enfin dans les 5 observations de l'Ecole de Puériculture, on compte :

- . 1 garçon
- . pour 4 filles

- Au total :

- | | |
|---|-----------------------------------|
| . 53 garçons | } différence non
significative |
| . 48 filles | |
| . 2 enfants dont le sexe n'est pas
précisé | |
| <hr/> | |
| 103 enfants | |

II - L'HISTOIRE NEO-NATALE

Il est bien sûr difficile de la faire tenir dans un nombre restreint de paramètres. Nous nous sommes cependant attachés à préciser 3 éléments, que nous avons ensuite placés dans un tableau commun (tableau 1) :

- . le poids de naissance,
- . les manoeuvres obstétricales,
- . la "souffrance" de l'enfant.

1°) Le poids de naissance :

Il est le plus souvent bas. Ainsi parmi les 89 observations de la littérature :

- 61 enfants pèsent moins de 2500 g,
- 19 enfants ont un poids supérieur ou égal à 2500 g,
- chez 9 enfants, le poids n'a été noté à aucun moment de l'évolution.

Parmi les 9 observations de Bretonneau :

- 5 enfants pèsent moins de 2500 g,
- 4 ont un poids supérieur ou égal à 2500 g,

Enfin les 5 enfants de l'Ecole de Puériculture sont bien sûr tous prématurés et ont un poids inférieur à 2500 g.

Au total sur nos 103 cas :

- 71 ont un poids de naissance inférieur à 2500 g,
- 23 ont un poids de naissance supérieur ou égal à 2500 g,
- et dans 9 cas, le poids n'est pas indiqué.

Ceci met tout de suite en évidence l'importance du petit poids de naissance dans cette affection. Il constitue sans aucun doute un facteur de fragilité. Ces enfants qui pèsent moins

de 2500 g sont dans la majorité des cas, des prématurés, quelques uns chez lesquels la durée de la gestation n'est pas précisée sont peut-être des hypotrophiques nés à terme.

2°) Les manoeuvres obstétricales :

Nous avons relevé toutes les manoeuvres en cours d'accouchement, qu'elles aient été effectuées par voie basse (forceps, ventouse, version intra-utérine) ou par voie haute (césarienne). Les résultats sont les suivants :

- sur les 89 observations de la littérature :

. manoeuvres	= 18
. accouchements normaux	= 51
. non précisé	= 20

- sur les 9 observations de Bretonneau :

. manoeuvres	= 1
. accouchements normaux	= 6
. non précisé	= 2

- sur les 5 observations de l'Ecole de Puériculture :

. manoeuvres	= 2
. accouchements normaux	= 3
. non précisé	= 0

- Au total sur 103 observations il y eut :

. 21 manoeuvres	
. 70 accouchements normaux	
. 22 absences de renseignements obstétricaux	
103 accouchements	

On peut considérer que les auteurs de notre étude bibliographique ont plutôt tendance à relever les incidents obstétricaux que les accouchements normaux, aussi pouvons-nous admettre que parmi 22 observations classées dans la rubrique

"non précisé", un certain nombre devrait en fait être reporté dans la case "accouchement normal".

3°) La souffrance néo-natale :

Voici un terme bien imprécis ! La lecture même de toutes les observations montre combien la conception de cette souffrance a évolué et surtout comment on la chiffre actuellement avec beaucoup plus de précision.

Pour être plus précis, à la place du terme trop vague de souffrance nous utiliserons le mot ANOXIE, qui lui constitue une donnée physiologique réelle et mesurable.

Pour être plus rigoureux, nous seront amenés à distinguer selon la chronologie des troubles les anoxies pré, per et post natales :

- une anoxie pré-natale peut être la conséquence par exemple d'un hématome rétro-placentaire avec importantes lésions vasculaires,

- une anoxie per-natale peut être due entre autres à une procidence du cordon. Quelle que soit sa cause, elle doit être dépistée rapidement et l'enregistrement permanent de l'électrocardiogramme foetal au cours de l'accouchement constitue un excellent moyen de surveillance.

- l'anoxie post-natale est chiffrée par l'APGAR à 1 mm et à 5 mm, mais elle peut être retardée et - pour ne rien négliger au cours de cette période néo-natale - il faut à notre avis y faire entrer les détresses respiratoires. Ces dernières peuvent en effet apparaître peu de temps après la naissance malgré un cri immédiat et une bonne coloration initiale.

Cette anoxie pré, per ou post natale a donc été recherchée dans chacun de nos cas. Ces résultats sont les suivants :

- sur 89 observations de la littérature :

. anoxie	= 18
. pas d'anoxie	= 33
: non précisé	= 38

- sur les 9 observations de Bretonneau :

. anoxie	= 2
. pas d'anoxie	= 5
. non précisé	= 2

- sur les 5 observations de l'Ecole de Puériculture :

. anoxie	= 3
. pas d'anoxie	= 2
. non précisé	= 0

- Au total :

. anoxie	= 23
. pas d'anoxie	= 40
. non précisé	= 40
	103

Comme précédemment, nous pouvons formuler une remarque au sujet de la rubrique "non précisé". On peut considérer là encore que les auteurs de notre étude bibliographique ont plutôt tendance à noter les faits pathologiques que les faits normaux, en conséquence parmi les 40 observations classées dans notre dernière case un certain nombre devrait en fait être reporté dans la rubrique "pas d'anoxie".

De l'étude séparée de chacun de ces 3 éléments que ressort-il ? des chiffres assez troublants puisque :

- 71 enfants sur 94 ont un poids inférieur à 2500 g,
- 21 enfants sur 81 ont subi une manoeuvre obstétricale,
- et 23 enfants sur 63 ont présenté des signes d'anoxie.

Le premier chiffre est suffisamment éloquent, il n'est point utile d'y revenir. Que dire des 2 autres ? Ils ne sont bien sûr pas aussi impressionnants : ils dépassent certes la fréquence habituelle des manoeuvres obstétricales et de l'anoxie dans une population non sélectionnée, cependant notre groupe est

quand même un peu particulier puisque constitué principalement de prématurés plus fragiles dans ce domaine de l'anoxie.

Pour être plus précis, nous avons reporté toutes ces informations sur un tableau commun (tableau 1). Cela nous a amené au concept de risque.

Expliquons nous plus clairement : si l'on admet

- qu'un petit poids de naissance est un facteur de fragilité,

- que des manoeuvres obstétricales risquent de retentir sur l'état de l'enfant à la naissance,

- et qu'enfin une anoxie néo-natale peut entraîner des désordres divers (nous restons volontairement vagues ! nous y reviendrons plus loin),

... si l'on admet tout cela, on peut définir comme "facteur de risque" chacun des 3 éléments que nous avons étudié séparément. L'addition de ces facteurs de risque donne alors les résultats suivants :

- sur les 89 observations de la littérature :

. 1 seul facteur	= 44	} 68
. 2 des facteurs	= 19	
. Les 3 facteurs	= 5	
. aucun facteur ou non précisé	= 21	
	<u>89</u>	

- sur les 9 observations de Bretonneau :

. 1 seul facteur	= 4	} 6
. 2 des facteurs	= 2	
. Les 3 facteurs	= 0	
. Aucun facteur ou non précisé	= 3	
	<u>9</u>	

- sur les 5 observations de l'Ecole de Puériculture :

. 1 seul facteur	= 1	} 5
. 2 des facteurs	= 3	
. Les 3 facteurs	= 1	
. aucun facteur ou non précisé	= 0	
	<u>5</u>	

- Au total :

. 1 seul facteur	= 49	} 79
. 2 des facteurs	= 24	
. Les 3 facteurs	= 6	
. aucun facteur ou non précisé	= 24	
	<u>103</u>	

Ainsi parmi nos 103 enfants, 79 avaient dès le début de la vie un ou plusieurs facteurs de risque. Ce chiffre important peut être argumenté : votre statistique - pourrait-on objecter - est faussée par votre recrutement, 5 de vos observations et les 11 cas de François de Gouyon de Coipel proviennent de l'Ecole de Puériculture, centre de prématurés, soit, retirons - les : il reste encore 1 ou plusieurs facteurs de risque chez 63 enfants sur 87 soit un pourcentage de 72,4 %.

Nous précisons bien sûr que nous parlons de "facteur de risque" et non de "facteur étiologique" : il serait stupide en effet de considérer tout acte obstétrical, par exemple, comme a priori traumatique. Cette présentation est certes un peu arbitraire, elle constitue néanmoins un moyen d'approche et nous verrons son importance lors de l'étude des mécanismes physiopathologiques.

L'HISTOIRE NEO-NATALE

TABLEAU I		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
POIDS	< 2500 g	2000					810		# 1440		1880		1900	# 2200			2260
	≥ 2500 g							3420		3510		3000					
	?		?	?	?	?									?	?	
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre	césar.											forceps	forceps			
	pas de manoeuvre		0				0	0	0	0	0	0					
	?			?	?	?	-								?	?	?
ANOXIE	anoxie													"état critique"			
	pas d'anoxie	0					0		0	0	0	0	0				
	?		?	?	?	?		?							?	?	?
Facteur de risque		++					+		+		+		++	+++			+

TABLEAU I		17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
POIDS	< 2500 g	1530	▲ -----	1020	2020	2400	1540	2300	▲ -----	▲ -----	1815		2010			2380	
	≥ 2500 g		▲ -----														
	?		Préma 28 à 30 semaines						Préma	gestat. = 8 mois		?		?	?		3260
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre									césar.							
	pas de manoeuvre	0	0		0			0			0	0	0	0	0	0	0
	?								?								
ANOXIE	anoxie		"intube oxyg."	"intube réam."		détresse respirat.								"réa. nécess."			
	pas d'anoxie	0			0					0							
	?																
Facteur de risque		+	++	+	+	++	+	+	+	++	+		+	+		+	

TABLEAU I		33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
POIDS	< 2500 g	1970	2450	1680	2000	2490					2400			1590	1340		1900
	≥ 2500 g						3200	2950	2690	3170		2800	▲ --- à terme			# 2660	
	?																
MANOEUVRES OBSTETRIQUES	manoeuvre			césar.			forceps				césar.						forceps
	pas de manoeuvre	0			0	0		0	0	0		0	0	0	0	0	
	?		?														
ANOXIE	anoxie			hémat. rétro placent.				gasp.			procid. du cordon					Réa. 10 mn	
	pas d'anoxie	0					0		0								0
	?		?		?	?				?		?	?	?	?		
Facteur de risque		+	+	+++	+	+	+	+			+++			+	+	+	++

TABLEAU I		49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
POIDS	<2500 g	1970	2360	2400	1970	2380		2080		2100	1915	1800	1970	1100	1920	1400	1400
	≥ 2500 g						3320		2770								
	?																
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre	version intra utérine	forceps										forceps	césar.			
	pas de manoeuvre			0	0			0	0	0	0	0			0	0	0
	?																
ANOXIE	anoxie		Réa 30 mn				Réa 5 mn									apnées très hypoton.	apnées très hypoton.
	pas d'anoxie	0		0	0	0				0	0	0	0	0	0		
	?							0	?								
Facteur de risque		++	+++	+	+	++	+	+		+	+	+	++	++	+	++	++

TABLEAU I		65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
POIDS	< 2500 g	1850	1290	1800	1450	2300	1680	2480	2300	1960	1590	1700	1306	1480		1950	
	≥ 2500 g														2500		3750
	?																
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre			césar.			siège sous A.G.								césar.		
	pas de manoeuvre	0	0		0			0	0	0	0	0	0				
	?					?								?		?	?
ANOXIE	anoxie	très cyanoée très hypoton.	gde hypotonie oedèmes	placenta prævia Réa 15 mn									tachypnée tirage		détresse respirat.		
	pas d'anoxie				0	0	0	0	0					0			
	?									?	?	?				?	?
Facteur de risque		++	++	+++	+	+	++	+	+	+	+	+	++	+	++	+	

TABLEAU I		81	82	83	84	85	86	87	88	89	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7
POIDS	<2500 g		1400	980	2110		1810	1820			1600				2030	1600	# 1970
	≥ 2500 g	3990				2400			2970	2605		# 3000	# 2820	3520			
	?																
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre	césar.			ventouse										forceps		
	pas de manoeuvre								0	0	0		0			0	0
	?		?	?		?	?	?				?		?			
ANOXIE	anoxie									0	anoxie post natale		anoxie post natale				
	pas d'anoxie								0						0	0	0
	?	?	?	?	?	?	?	?				?		?			
Facteur de risque		+	+	+	++		+	+			++		+		++	+	+

TABLEAU I		B8	B9	EP1	EP2	EP3	EP4	EP5
POIDS	< 2500 g	2320		1020	1500	1800	2400	1170
	≥ 2500 g		3150					
	?							
MANOEUVRES OBSTETRICALES	manoeuvre			forceps			césar.	
	pas de manoeuvre	0	0		0	0		0
	?							
ANOXIE	anoxie					anoxie post natale	hémat. rétro placent.	anoxie post natale
	pas d'anoxie	0	0	0	0			
	?							
Facteur de risque		+		++	+	++	+++	++

III - LE TABLEAU CLINIQUE

Nous ne prétendons rien écrire de nouveau à ce sujet. Le tableau clinique n'a évidemment pas changé depuis les premières et très complètes descriptions.

L'étude de 103 cas nous a simplement permis d'évaluer la fréquence de chacun des symptômes et surtout leur date de survenue.

La perforation gastrique survient volontiers dans un certain contexte, il n'est pas rare en effet qu'elle ait été précédée par une période plus ou moins courte et plus ou moins nette, où l'état du nouveau-né s'est altéré il est devenu geignard, s'est mis à refuser ses biberons ou même à vomir. Aucun de ces signes bien sûr n'est spécifique, ils montrent seulement la difficulté de fixer d'une façon précise la date des premiers signes.

Que cette phase prodromique soit présente ou non, la perforation gastrique se traduit le plus souvent de façon brutale par une soudaine altération de l'état général et surtout une importante distension abdominale, laquelle retentit de façon parfois intense sur la ventilation.

Cette distension abdominale est le témoin du pneumopéritoine, suspecté par la clinique ce dernier doit être affirmé par un examen simple : le grand cliché de l'enfant debout de face, complété au besoin par un cliché couché de profil. En montrant la présence d'air sous les coupes diaphragmatiques, il fait porter le diagnostic de perforation digestive et impose donc la laparotomie, dans certains cas la disparition de la poche à air gastrique permet un diagnostic lésionnel plus précis, mais là n'est pas l'essentiel : l'important est de ne pas perdre de temps et de décider l'intervention.

Attendre en effet, le silence abdominal ou l'arrêt d'émission du méconium (ou l'arrêt du transit un peu plus tard) - tous signes d'ailleurs inconstants - pour demander les radiographies serait une faute regrettable.

...L'image de pneumopéritoine viendrait-elle à manquer sur un premier cliché, il faudrait ne pas hésiter à demander un nouvel examen radiologique quelques heures plus

tard : deux de nos observations illustrent cette éventualité.

L'intervention est effectivement la seule chance de survie du nouveau-né : dans notre étude, tous les enfants qui - pour des raisons diverses - n'ont pas été opérés sont morts.

Voici en quelques lignes brossé le tableau clinique de la perforation gastrique néo-natale. Voyons maintenant à travers les 103 observations la fréquence et la date de survenue de chacun des symptômes.

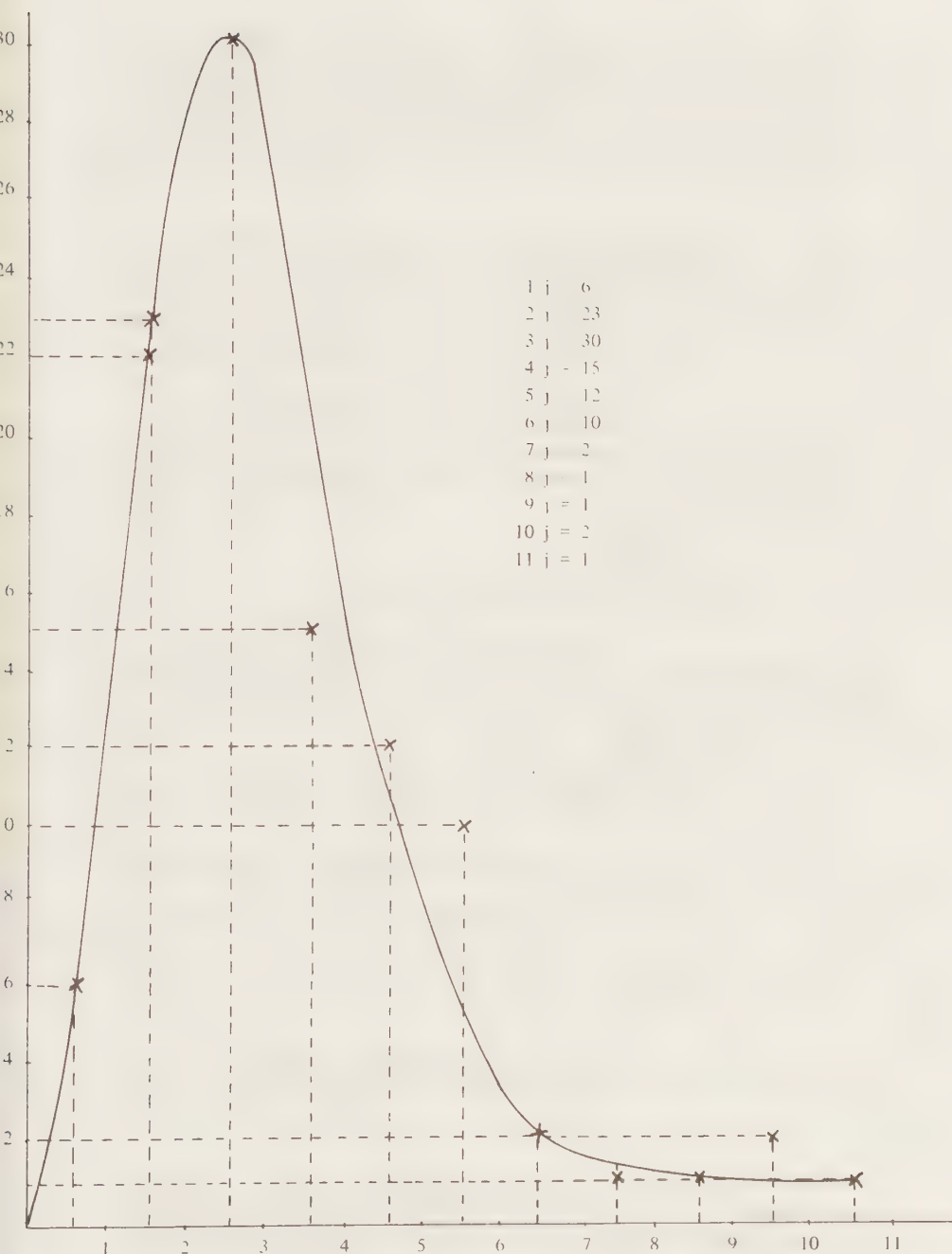
1°) La date d'apparition des premiers signes :

Elle est - nous l'avons dit - pas toujours facile à fixer. Nous n'avons jamais tenu compte de la période prodromique non caractéristique, d'une façon générale, nous avons retenu comme point de repère la distension abdominale (encore que celle-ci puisse être progressive) ; dans quelques cas les premiers signes ont été autres : altération brutale de l'état général et intolérance gastrique par exemple, la distension abdominale n'étant devenue nette qu'un peu plus tard.

Ces points de repère définis, voyons maintenant dans notre série comment se répartissent les dates d'apparition des premiers signes :

- dès le premier jour de la vie	: 6 cas
- " le 2ème jour	: 23 cas
- " le 3ème jour	: 30 cas
- " le 4ème jour	: 15 cas
- " le 5ème jour	: 12 cas
- " le 6ème jour	: 10 cas
- " le 7ème jour	: 2 cas
- " le 8ème jour	: 1 cas
- " le 9ème jour	: 1 cas
- " le 10ème jour	: 2 cas
- " le 11ème jour	: 1 cas
	103 cas

Encore devons nous signaler un certain nombre d'observations qui notent l'arrivée dans le service d'un



DATE D'APPARITION DES 1er SIGNES

TABLEAU II

enfant en très mauvais état général ou même moribond : il y a eu assurément retard diagnostique, la survenue de la perforation gastrique a eu lieu dans ces cas beaucoup plus précocément que nous ne l'indiquons, aussi le nombre de perforation du 5ème ou 6ème jour est-il peut être un peu plus élevé qu'il ne devrait l'être en réalité.

De toute façon, les résultats indiqués sont suffisamment évocateurs : les perforations gastriques surviennent précocément puisque le maximum de fréquence se situe le 3ème jour et que - passé le 6ème jour - le risque de perforation devient très faible, comme l'indique notre graphique (tableau II)

Enfin pour être tout à fait complet, nous devons ajouter que cette affection peut survenir in utero comme en témoignent un cas de perforation gastrique in utero cicatrisée spontanément rapporté par LEE et WELLS (55) en 1923 et peut être notre observation 68.

2°) Etude des différents signes (tableau III)

. Certains sont inconstants, ce sont en premier lieu les signes que nous pourrions qualifier d'intolérance gastrique, en deuxième lieu les signes d'hémorragie digestive et enfin l'arrêt du transit.

- les signes d'intolérance gastrique comprennent :

- . le refus des biberons : 9 observations
- . les vomissements : 32 observations
- . et encore un dernier équivalent : l'étude des résidus (avant gavage) : 1 observation

Ils ont été constatés au total dans 37 de nos cas, mais ils n'ont nettement précédé la distension abdominale que 9 fois.

- L'hémorragie gastrique peut se traduire de plusieurs façons : hématémièse de sang rouge ou noirâtre digéré, présence de sang dans le liquide d'aspiration digestive, ou enfin melaena.

Ceci amène à formuler immédiatement deux

HISTOIRE CLINIQUE

TABEAU III	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Date des 1er signes de perforation	5e	3e	2e	10e	2e	10e	3e	3e	9e	5e	4e	3e	4e	2e	3e	4e	6e	7e	4e	4e	6e	5e	6e	6e
Refus d'alimentation	5e	3e								5e												6e		
Vomissements, résidus	3e				2e	10e				5e	3e				3e	4e	6e		4e		6e	5e		6e
Hématémèse		6e					3e												4e					
Aspiration gastrique																								
Melaena							3e		5e															
Distension abdominale	6e	6e	2e	10e	2e	10e	3e		9e	5e	4e	3e	4e	2e	3e	4e	6e	7e		4e	6e	?	6e	6e
RX																								
Distension gastr. avant perforation																								
PNO - P	6e	6e	2e		2e		3e			5e	4e	3e		2e	3e	4e	6e	7e		4e	6e	6e		10e
Signes respiratoires contemporains de la perforation		3e C 4e D	2e C	10e C D		10e C D	3e C D	3e C D	9e C D	5e C D		4e C	2e D	3e D					4e D			5e D		

Légende du tableau :

Case  signe précédant la perforationCase  absence de signe

C : cyanose

D : dyspnée

Le chiffre indiqué dans chaque case indique la date d'apparition du signe.

TABLEAU III		25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
Date des 1er signes de perforation		1er	4e	1er	5e	1er	4e	6e	3e	4e	2e	3e	3e	3e	6e	2e	3e	3e	5e	5e	6e	6e	1er	3e	5e
Refus d'alimentation		3e								4e					6e										
Vomissements, résidus			4e	1er		1er				4e		3e	3e												
Hémorragie gastrique	Hématémèse				5e												3e							3e	
	Aspiration gastrique																								
	Melaena																								
Distension abdominale		1er	4e	1er	5e	1er	4e	≤ 6e	3e	4e	2e	3e	3e	3e	≤ 8e	2e	3e	3e	5e	5e	6e	6e	1er	?	5e
RX	Distension gastr. avant perforation																				7e				
	PNO - P	3e	5e	3e	5e	1er	5e	6e	3e	4e	2e	3e	3e	3e	8e	2e	3e	5e	5e	5e	6e	1er	3e		5e
Signes respiratoires contemporains de la perforation							4e C 5e CD	6e C				3e C D	3e C D	3e D						5e C D			1er C		

TABLEAU III		49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
Date des 1er signes de perforation		3e	2e	5e	2e	3e	3e	4e	2e	1er	3e	2e	2e	2e	2e	4e	3e	1er	2e	2e	2e	3e	4e	4e	4e
Refus d'alimentation																									4e
Vomissements résidus						3e		3e								3e						2e			
Hémorragie gastrique	Hématémèse									1er	1er								3e						
	Aspiration gastrique																	2e ?							
	Melaena																	8e							
Distension abdominale		3e	2e	5e	2e	3e	3e	5e	2e	1er	3e	2e	2e		2e	4e	3e	1er	2e	2e		3e	4e	4e	4e
RX	Distension gastr. avant perforation																								
	PNO - P	3e	2e	5e	2e	3e	3e		2e	2e	3e	2e	2e		3e							3e	4e	4e	4e
Signes respiratoires contemporains de la perforation								5e C D						2e C									4e C D	4e C D	4e C D

TABLEAU III		B8	B9	EP1	EP2	EP3	EP4	EP5
Date des 1er signes de perforation		2e	5e	5e	7e	2e	2e	3e
Refus d'alimentation							4e	
Vomissements résidus		2e	1er				2e	
	Hématémèse				7e			
	Aspiration gastrique							3e
	Melaena							
Distension abdominale		2e	5e	5e	7e		2e	3e
	Distension gastr. avant perforation						2e	
	PNO - P	3e	5e			2e	4e	
Signes respiratoires contemporains de la perforation				5e C D		2e C D		

réserve. La première est l'origine traumatique possible du sang dans l'aspiration gastrique, aussi avons nous considéré très incertaine l'hémorragie gastrique dans les observations qui notent seulement quelques stries sanglantes dans ce liquide. La deuxième réserve est l'incertitude de l'origine du saignement en cas de melaena.

Au total ces signes d'hémorragie digestive ont été constatés dans 18 observations sur 103, et ils n'ont nettement précédé la distension abdominale que 4 fois. Dans 1 seule observation (88) ces signes ont été au tout premier plan de la symptomatologie.

- quant à l'arrêt du transit, qu'il se traduise par l'absence d'émission de méconium (l'arrêt des selles un peu plus tard) ou le silence abdominal à l'auscultation, c'est un témoin beaucoup trop infidèle et il a été noté de façon trop inconstante pour que nous en fassions une comptabilité significative.

. En fait le seul signe d'alarme est le pneumopéritoine. Il affirme la perforation digestive, mais ne permet pas de préciser le siège exact de cette perforation. Il se traduit cliniquement par :

- la distension abdominale, en réalité cette dernière peut être simplement le témoin d'une dilatation gastrique précédant la perforation, comme il est noté dans 2 de nos cas.

Cette distension est volontiers brutale, mais - nous l'avons déjà signalé - elle peut apparaître progressivement. On conçoit alors la difficulté d'un diagnostic précoce chez les prématurés, qui présentent fréquemment une distension modérée de l'abdomen en période néo-natale : c'est-à-dire l'importance des examens radiologiques au moindre doute.

Elle est presque toujours importante, impressionnante même note bon nombre d'auteurs. Elle s'accompagne parfois d'un oedème de la paroi et des grandes lèvres ou du scrotum, parfois aussi d'une circulation collatérale : mais ce sont là des signes déjà tardifs, donc d'assez mauvais pronostic.

Dans les observations 2, 45 et 46 à cette distension importante s'associe un emphysème sous cutané ;

enfin dans les observations 2 et 44 l'extériorisation d'une hernie inguinale est contemporaine des manifestations abdominales.

Fait essentiel : cette distension de l'abdomen est un signe pratiquement constant puisqu'elle ne manque que dans 6 de nos perforations (8, 19, 61, 68, 88, EP 3) et qu'elle n'est pas précisée dans les observations 22 et 47.

Ainsi donc, ce signe est le maître-symptôme il montre qu'il se passe "quelque chose", mais comment affirmer la perforation ? Il ne faut pas se fier au degré de vigilance des muscles de la paroi : il est extrêmement variable, le seul élément évocateur serait la disparition de la matité pré-hépatique, mais elle est - elle aussi - inconstamment notée dans les observations.

- De telle sorte que l'examen radiologique est essentiel pour démontrer la perforation digestive.

Il n'a pas été demandé dans 17 observations, soit parce que la distension abdominale manquait (8, 19, 61, 68) soit pour des raisons diverses (4, 6, 9, 13, 55, 63, 64, 65, 66, 67, EP 1, EP 2, 2P 3). Ces 17 enfants non radiographiés n'ont donc pas été opérés et sont tous morts.

Le pneumopéritoine a été démontré radiologiquement dans 85 cas (donc 85 fois sur 86 examens radiologiques). Dans une seule observation (44) il n'a pas été mis en évidence : les clichés montraient une importante distension gastrique, avec large niveau liquide dans l'estomac et petit niveau liquide dans le 2ème duodénum l'enfant fut donc opéré avec le diagnostic pré-opératoire d'occlusion néo-natale par obstacle situé sur la deuxième portion du duodénum. L'intervention redressa le diagnostic en découvrant une large perforation de la paroi antérieure de l'estomac. Il est à peu près certain que l'examen radiologique précédait de très peu la perforation : il montrait en fait la dilatation gastrique, témoin de la souffrance de l'estomac.

De cette observation particulière, nous pouvons rapprocher celle de la petite P. Séverine (EP 4). Il s'agissait d'une prématurée de 2400 g, qui le deuxième jour présentait un abdomen très tendu, non déprimable, tympanique, avec résidus de 10 à 12 ml par biberon et absence d'émission de méconium. Les clichés pratiqués le jour même mettaient en évidence un estomac énorme. Deux jours plus tard, l'état ne s'était toujours pas amélioré. L'abdomen restait très ballonné

malgré l'aspiration digestive, les radiographies découvraient alors un pneumopéritoine évident. Là encore la succession des faits avaient été la même : importante dilatation gastrique avec signe d'intolérance puis perforation.

La perforation gastrique se traduit donc toujours par un pneumopéritoine. Sur les clichés, ce dernier est en règle évident car très important : de face, l'air apparaît sous les 2 coupoles diaphragmatiques décollant le foie qui n'est plus relié que par le ligament falciforme ; de profil, l'air est visible sous la paroi qu'il soulève, plaquant parfois le foie et les anses intestinales contre le plan postérieur de l'abdomen (exemple EP4)

A travers les 103 cas que nous reproduisons ici, nous avons cherché à préciser l'importance de deux signes radiologiques :

- le premier est l'épanchement péritonéal, traduit par un large niveau liquide,
- le deuxième est la disparition du niveau hydro-aérique gastrique.

Le premier signe a été signalé 18 fois.

Le second a été beaucoup plus difficile à évaluer. Il est quasi constant pour Rubem PROCHACZEWSKY et David BRYK (72) qui le notent 54 fois sur 58 cas. Dans notre série ce signe n'a été noté que dans 2 des 9 observations de CARCASSONNE (13), mais il est certainement très en dessous du compte réel. Néanmoins cette discordance nous a quelque peu étonné... Aussi par esprit de contradiction, nous sommes nous attachés à rechercher à l'inverse la distension gastrique ! Elle a été cette fois notée dans 5 observations (2, 29, 86, B 5 et EP 3). Nous n'avons pas retenu les observations 5 et 57 où la distension gastrique s'explique par un obstacle sous jacent (atrésie duodénale : 5, pancrès annulaire : 57) Là encore sommes-nous sans doute, pour les mêmes raisons que plus haut, en dessous du compte réel. Alors qui croire ? !

Nous ne prétendons pas fournir des statistiques précises, car nous n'avons pas eu pour chaque cas les clichés en main. Nous pensons simplement que la disparition du niveau hydro-aérique gastrique est inconstante. Ceci peut très bien s'expliquer par le fait que les perforations sont de taille variable : on conçoit que les larges perforations vident rapidement le contenu gastrique, ce que ne font pas les perforations punctiformes, d'autre part des clichés pratiqués très

tardivement ont beaucoup plus de chance que des clichés précoces de ne pas retrouver de niveau hydro-aérique dans l'estomac, ces derniers par contre ne montreront en principe qu'un petit pneumopéritoine avec un estomac incomplètement vidé.

Mais s'agit-il bien d'une simple question de "vidange" ? Nous sommes étonnés de voir combien la distension gastrique était importante dans les observations avant perforation (44 et EP 4) comme dans les 5 observations après perforation que nous venons de citer. A cette distension gastrique s'associait presque toujours une dilatation duodénale ou même de tout l'intestin grêle, si bien que plusieurs fois le diagnostic d'occlusion néo-natale fut évoqué. N'y a-t-il pas au moins pour ces 7 cas un phénomène intéressant à discuter au point de vue physio-pathologique, d'autant plus qu'il persiste 5 fois après perforation ? Serait-ce le témoin d'une réponse gastro-intestinale à une agression plus ou moins bien déterminée ? Nous restons volontairement vagues, nous y reviendrons ultérieurement.

. Reste à étudier pour finir le retentissement respiratoire de la perforation gastrique. Par son importance le pneumopéritoine est susceptible de retentir de façon grave sur la course diaphragmatique. Nous avons retrouvé dans 37 observations des signes respiratoires contemporains de la perforation. Nous avons bien sûr éliminé toutes les observations où la dyspnée et la cyanose n'étaient pas sûrement le fait du pneumopéritoine, en particulier celles où ces signes correspondaient à un état pré-mortem, ou encore celles où ces manifestations pouvaient appartenir à un état respiratoire précédant l'accident abdominal (exemple : membranes hyalines, aspiration amniotique, fistule trachéo-oesophagienne).

L'importance de ce retentissement respiratoire justifie dans certains cas la ponction abdominale en vue de décompresser l'abdomen pour préparer l'enfant à l'intervention.

Nous avons passé en revue, pas à pas, les différents signes cliniques non pas dans l'espoir puéril d'établir des statistiques sans intérêt, mais afin d'entrevoir par recoupements les mécanismes encore bien mystérieux de cette affection.

Au total nous le redisons encore une fois : l'essentiel est de reconnaître la perforation digestive en décelant rapidement le pneumopéritoine, pour opérer ces enfants avec le moins de retard possible : c'est là leur seule chance de survie.

IV - EVOLUTION

Après cette étude clinique, dressons maintenant le bilan de ces 103 observations.

1°) Intervention :

. Vingt cinq enfants ne furent pas opérés :

- 17 fois parce que l'examen radiologique n'avait pas été pratiqué pour des raisons diverses, la première étape diagnostique - celle de la perforation digestive - ne fut donc pas faite (4, 6, 8, 9, 13, 19, 55, 61, 63, 64, 65, 66, 67, 68, EP 1, EP 2, EP 5).

- 8 fois parce que l'état général était trop précaire, ce qui fit différer l'intervention malgré un pneumopéritoine reconnu radiologiquement (17, 48, 58, 72, 74, 81, 83, EP 3).

. Les soixante dix huit autres enfants furent opérés :

Le traitement a consisté le plus souvent en une simple suture de la perforation avec résection plus ou moins étendue des berges quand elles étaient nécrotiques. Cette suture simple est associée ou non selon les cas à une gastrostomie.

Dans 5 observations seulement la réparation des lésions imposa une gastrectomie atypique :

- 76 : gastrectomie partielle enlevant une grande partie du fundus,

- 88 : large résection de la grosse tubérosité et de la partie verticale de la grande courbure,

- 89 : résection de toute la grande courbure, tubulisation de l'estomac,

- B9 : gastrectomie atypique suivie d'une anastomose type Péan,

- EP 4 : résection de la face antérieure et tubulisation de la face postérieure de l'estomac.

Huit enfants furent opérés à plusieurs reprises (3, 11, 15, 80, 82, 86, 89, B 9) :

- dans 3 cas il s'agissait de perforations itératives. Ainsi l'observation n°3 note 3 interventions successives : les 2 premières pour perforation gastrique, la dernière pour éviscération ; dans l'observation n°15 l'enfant fut opérée 2 fois de suite, mais une troisième perforation gastrique fut fatale; enfin l'observation n°89 note à la fin de la première intervention l'aspect douteux du moignon gastrique, cinq jours plus tard, effectivement survient une nouvelle perforation par nécrose de l'estomac restant, elle impose une gastrectomie quasi totale.

- dans 2 cas (11, 82) il s'agissait d'une éviscération, ce qui porte à 3 le nombre total des éviscérations. Un seul de ces enfants survécut.

- dans 1 cas (80) une occlusion intestinale sur brides imposa une réintervention le 2ème mois ; nous en rapprocherons l'observation n°86 où un ballonnement abdominal survint le 10ème jour, l'intervention découvrit seulement de nombreuses adhérences au niveau d'anses grêles dilatées.

- enfin dans 1 dernier cas (B9) une désunion anastomotique imposa une réintervention le 12ème jour.

2°) les Perforations itératives (3, 15, 53, 70, 89)

Nous venons de voir qu'elles constituent un des motifs de réintervention. Nous avons relevé parmi nos 103 observations 5 cas de perforations itératives. Pour quelles raisons surviennent ces récides ?

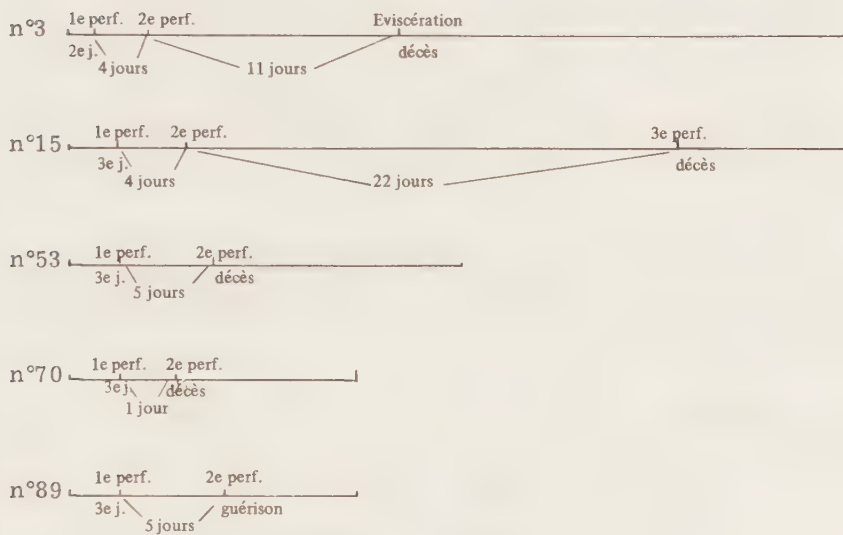
- s'agit-il d'une cause anatomique ? Sur une région fragilisée se produiraient des perforations proches géographiquement mais décalées dans le temps ; on pourrait alors rapprocher ce type de perforations des perforations multiples d'emblée.

- s'agit-il ailleurs d'une seule cause physiopathologique ? L'intervention en supprimant la conséquence de la maladie ne s'attaquerait pas pour autant aux causes d'où les récides décalées dans le temps comme dans l'espace.

Nous verrons plus loin (chapitre V : les renseignements anatomo-pathologiques) qu'il n'est pas possible

d'éliminer l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Nous rappelons l'évolution de ces 5 cas :



Voyons maintenant le pronostic :

3°) Guérison

Parmi les 78 enfants opérés, 36 seulement (un peu moins de la moitié) ont survécu à leur perforation gastrique.

En fait parmi ceux-ci :

- 2 sont morts ultérieurement : l'un (34) d'une occlusion intestinale 45 jours plus tard, avant d'avoir été réopéré ; l'autre (57) de malformations cardiaques 3 mois 1/2 plus tard.

- 1 enfant était déjà guéri (28) lors de l'intervention les opérateurs découvrirent en effet une perforation gastrique cicatrisée spontanément.

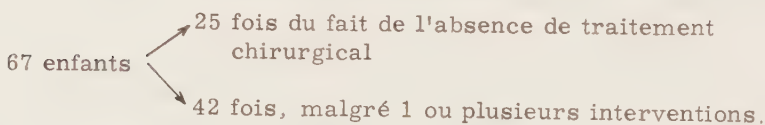
Une évolution spontanément favorable est donc

possible et certains auteurs ont publiés des cas (rares !) de perforation digestive néo-natale évoluant vers la guérison sous simple traitement médical, ponction répétées de l'abdomen et aspiration gastrique. Cela nous semble une attitude déraisonnable, car le pneumopéritoine ne permet pas de porter un diagnostic topographique précis : n'importe quel point du tractus gastro-intestinal peut être en cause, il ne permet pas davantage de faire un diagnostic lésionnel : s'agit-il d'une perforation punctiforme ou au contraire d'une large déchirure au sein d'une vaste plage de nécrose ? On conçoit que les chances de cicatrisation spontanée ne soient pas les mêmes dans l'un ou l'autre cas.

L'intervention chirurgicale nous semble donc la seule décision logique, car elle seule permet de dresser un bilan précis, de réparer les lésions et surtout de faire une toilette péritonéale minutieuse.

4°) Décès :

L'évolution fut fatale pour :



= Pour quelles raisons ces 42 enfants opérés sont-ils morts ?

Existe t-il une relation entre la mortalité et la date de l'intervention par rapport aux premiers signes ? Sans doute, mais nous n'avons pas pu le vérifier car trop d'observations sont imprécises à ce sujet.

Existe t-il encore une relation entre la mortalité et le poids de naissance ? Il semblerait à priori peu probable que ce facteur joue un rôle primordial, nous avons néanmoins relevé le poids de naissance de ces 42 enfants pour le vérifier. Le tableau suivant confirme l'absence totale de relation.

POIDS	NOMBRE DE CAS
< 1500 g	2
1500 à 1700 g	7
1700 à 1900 g	4
1900 à 2100 g	8
2100 à 2300 g	1
2300 à 2500 g	6
2500 à 2700 g	1
2700 à 2900 g	1
> 2900g	4
non précisé	8
	42

Pour connaître en définitive les véritables cause du décès, nous avons repris une à une les observations de ces enfants morts après intervention.

. Pour 22 enfants cette cause est évidente :

- l'évolution fut fatale dans 4 des 5 cas de perforations itératives (3, 15, 53, 70)

- 3 fois la perforation responsable du décès était passée inaperçue (21, 25, 54) ces observations soulignent la nécessité d'explorer la totalité de l'estomac, face postérieure comprise, même si une première perforation a déjà été découverte.

- 1 fois il y eut lachage d'anastomose gastro-duodénale (B9) l'enfant mourut rapidement après la réintervention.

- 1 autre fois l'enfant ne survécut pas à une éviscération (82) nous devons en rapprocher l'une des observations précédentes qui entraîna elle aussi la même complication, après perforation itérative (3).

- Enfin dans 13 cas (2, 5, 12, 17, 18, 20, 23, 31, 36, 62, 77, 86, 87) la cause du décès fut une infection post opératoire : péritonite, méningite purulente, septicémie à GRAM négatifs. En fait, les 2 éviscérations ainsi que le lachage d'anastomose entrent aussi dans le cadre des infections post opératoires.

. Pour 20 autres enfants la cause du décès n'est pas évidente (16, 22, 29, 30, 35, 37, 42, 43, 45, 49, 59, 73, 75, 76, 78, 79 B1, B2, B5, B6) Il faut dire que les observations comportent rarement un compte-rendu opératoire ou nécropsique intégral... tirer des conclusions définitives est donc quelquefois hasardeux ! Il est cependant certain que parmi ces 20 enfants :

- 11 étaient en très mauvais état général pré-opératoire (16, 22, 43, 45, 49, 76, 78, 79, B1, B2, B5)

- 13 présentaient un liquide purulent dans la cavité abdominale (16, 22, 35, 37, 42, 43, 45, 73, 79, B1, B2, B5, B6)

- et 8 étaient à la fois en très mauvais état général et présentaient une péritonite (16, 22, 43, 45, 79, B1, B2, B5)

- pour 3 enfants seulement nous ne pouvons retenir aucune de ces explications :

- . l'observation 29 note l'existence d'un syndrome hémorragique avec lésions de nécrose disséminées
- . l'observation 30 signale une défaillance cardiaque
- . quant à l'observation 75, elle ne permet pas de connaître la cause du décès.

= Au total, de façon directe ou indirecte l'infection est la cause essentielle de mortalité chez ces enfants opérés de perforation gastrique, c'était notre impression initiale à la première lecture des observations, encore fallait-il aller au delà de nos intuitions aussi nous sommes nous livrés à cette analyse certes un peu longue !

TABEAU IV : EVOLUTION

. 25	enfants non opérés	= 25 décès	
. 78	enfants opérés	{ = 42 décès = 36 guérisons	dont un cas de guérison spontanée (28)
	dont		
	↙ ↘		
5	gastrectomies atypiques :	8 enfants opérés à plusieurs reprises :	
	- 76 : DCD	- 3 cas de perforations itératives	
	- 88 : guéri	- 2 éviscérations	
	- 89 : guéri	- 2 syndromes occlusifs	
	- B9 : DCD	- 1 désunion anastomotique	
	- EP 4 : guéri		

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

. syndromes occlusifs	- 34 : DCD
	- 80 : guéri
	- 86 : DCD
. éviscérations	- 3 : DCD
	- 11 : guéri
	- 82 : DCD
. désunion anastomotique	- 89 : double fistule après gastrectomie 95 % et interposition collique : guérison
	- B9 : péritonite après gastrectomie type Pean : Décès.

= Ne nous laissons pas trop envahir par les chiffres !

Résumons :

- . 103 enfants
- . 78 opérés
- . 36 guéris

Sur une période qui s'étend de 1949 à 1973, c'est un bilan bien sombre :

- . 1 enfant sur 4 est mort avant d'être parvenu en salle d'opération

. et parmi les opérés moins d'un enfant sur 2 a survécu. Certes il s'agit là d'une bien longue période : en 24 ans de nombreux progrès ont été réalisés en médecine et plus particulièrement dans le domaine de l'anesthésie réanimation et dans celui de l'infection avec l'ère des antibiotiques. En outre les moyens d'investigations sont devenus plus faciles et plus fiables : obtenir par exemple un cliché d'abdomen sans préparation chez un prématuré est devenu aujourd'hui un acte banal, ce n'était certainement pas aussi simple en 1949. Ainsi un diagnostic plus précoce chez un enfant en meilleur état général, avant la constitution d'un tableau net de péritonite, permet d'espérer un pronostic beaucoup plus favorable. Nous avons donc pour être plus précis, réalisé un double bilan avant et après 1968 (observations 78 à 89, B7 à B9, EP 4 et EP 5).

<u>avant 1968</u>	<u>à partir de 1968</u>
86 Enfants	17 enfants
64 opérés	14 opérés
28 guéris	8 guéris

Pendant ces cinq dernières années, le nombre d'enfants opérés de même que celui des succès chirurgicaux a augmenté de façon relativement modeste à notre avis : il est vrai que notre deuxième série est bien petite donc beaucoup moins significative, calculons quand même les pourcentages pour mieux comparer.

Chance initiale de survie	28	8
	— = 32,5 %	— = 47 %
	86	17
Opérés	64	14
	— = 74,4 %	— = 82,3 %
	86	17
Chance de guérison	28	8
	— = 43,7 %	— = 57,1 %
après intervention	64	14
		(p = 0,01)

Les pourcentages de notre 2ème série nous en sommes conscients doivent être considérés avec réserve : ils nous permettent seulement de constater que les résultats n'ont pas progressé de façon spectaculaire. En réalité cela ne nous étonne pas tellement et nous incite en tant que chirurgien a beaucoup de modestie ! Nous allons nous en expliquer.

. L'acte chirurgical en 1973 n'est pas bien différent de celui de 1949. Il serait présomptueux d'affirmer que l'habileté des chirurgiens est aujourd'hui supérieure à celle de nos aînés... Ce qui a beaucoup changé, ce n'est pas tellement la chirurgie elle même que les conditions dans lesquelles elle s'exerce, de telle sorte que des interventions plus difficiles et plus longues sont devenues moins risquées et en même temps plus "confortable" pour les opérateurs comme pour l'enfant premier concerné.

. Il faut reconnaître que les progrès réalisés sont essentiellement le fait de la réanimation et d'une étroite coopération médico-chirurgicale. En effet le plus souvent pour permettre l'intervention il s'agit de réanimer au plus vite un enfant en mauvais état général qui présente de nombreux déséquilibres respiratoires, circulatoires et ioniques. L'acte opératoire réalisé, tout n'est pas terminé pour autant, bien au contraire ! Certes on sait que la présence d'un liquide purulent et de nombreuses fausses membranes constitue une lourde hypothèque sur l'avenir, car l'infection est le "dénominateur commun" des complications post opératoires, on n'a cependant pas toujours à l'esprit :

- que la prolongation de l'intervention accentue d'autant l'hypothermie

- et que la laparotomie entraîne toujours une diminution de la course diaphragmatique, ce qui n'est pas sans conséquence sur l'hématose chez ce nouveau-né déjà fragile. Pour donner un ordre d'idée quant à ce retentissement respiratoire, disons que chez l'adulte une laparotomie médiane sus ombilicale ampute la capacité vitale de 40 à 60 % (selon le type de l'intervention) dans les suites immédiates.

C'est dire l'importance capitale de la réanimation pré, per et post opératoire.

. et pourtant malgré les indéniables progrès de la réanimation, malgré l'avènement de la ventilation assistée, malgré une correction plus rapide et plus précise des constantes biologiques, les résultats ne sont pas à la hauteur des espoirs suscités. Pourquoi ?

A cause de l'infection : la majorité de nos observations en témoigne. Elle menace le petit opéré à tous les étages :

- au niveau de l'abdomen même après fermeture de la perforation - les fausses membranes qu'il n'est pas toujours facile d'éliminer, constituent autant de gîtes microbiens, points de départ de nouveaux processus infectieux : d'où les risques de récédive de la péritonite et la menace directe dans cette atmosphère septique sur la cicatrisation des sutures digestives ;

- au niveau de la paroi, car les aponévroses se défendent mal contre l'infection, et les fils - matériel étranger - la potentialisent : d'où les nombreux "retard de cicatrisation", "désunions partielles", "suppurations sur fils" notés dans les observations et ce sont là de bien petits inconvénients en regard de la dramatique éviscération.

- à distance, car les foyers de germe GRAM négatifs disséminent volontiers (septicémie, méningite purulente, etc...)

- sans oublier les inévitables risques que font planer les cathéters et sonde vésicale indispensables à la réanimation.

Mais objectera-t-on les antibiotiques n'ont-ils

pas considérablement transformé le pronostic ? Hélas non, pas radicalement. Il y a eu certes amélioration, mais quoi qu'en disent les publicités mensongères des laboratoires, il n'existe pas en matière d'antibiotiques d'arme absolue : dans nos observations récentes les associations les plus sophistiquées ont elles aussi leur part d'échec et il n'y a là rien d'étonnant.

Il ne s'agit pas de se priver de ces armes thérapeutiques utiles, il convient simplement de les utiliser avec plus de discernement. Il faut refuser de croire aux miracles et conserver à nos gestes leur juste hiérarchie.

S'abriter derrière une prescription ne résoud rien. Penser se garantir contre l'infection en prescrivant systématiquement une association antibiotique dite "polyvalente" et de "couverture" est une erreur : il faut d'abord apporter à l'intervention toute la minutie nécessaire, tant dans la réparation des lésions que dans la toilette péritonéale. Le péritoine a la réputation de bien se défendre, c'est vrai, mais à condition de l'aider en le débarrassant avec patience de toutes les sources d'infection qu'il est possible d'enlever. Le sérum physiologique tiède nécessaire à cette dernière opération aura en outre l'avantage de commencer à réchauffer le nourrisson.

Nous n'énonçons là rien de nouveau : nos maitres MM. le Professeur LAURENCE et le Docteur VILAIN avaient avant nous souligné ces problèmes, mais il était indispensable d'en reparler dans ce chapitre de la pathologie néo-natale.

Si le pronostic immédiat reste donc très réservé, le pronostic lointain par contre semble excellent. Les observations qui ont plusieurs années de recul montrent l'absence de séquelle digestive et en général un développement staturo pondéral et psychomoteur satisfaisant. Cet avenir favorable chez des enfant ayant surmonté le cap d'une intervention conservatrice était finalement prévisible, on pouvait par contre émettre davantage de réserves chez les nouveaux nés ayant subi une amputation gastrique importante.

En effet la nette diminution du réservoir gastrique entraine une irruption trop rapide des aliments dans le jéjunum et risque d'accélérer le transit. D'autre part, la disparition d'une grande partie de la muqueuse retentit sur la sécrétion acide comme sur la production du facteur intrinsèque

ceci affecte le métabolisme du fer et de la vitamine B 12 donc l'hématopoïèse. MOORE (67) a particulièrement étudié ces problèmes. Il montre que ces enfants gastrectomisés ont en général une croissance normale même après résection importante, il établit cependant une distinction dans les gastrectomies pratiquées en conservant la jonction oesophago-gastrique et celles qui la suppriment : dans les premières, la croissance s'effectue normalement, dans les secondes, par contre existe pendant les premières années un certain retard staturo-pondéral.

Dans notre série 3 enfants ont survécu après gastrectomie. Deux ont subi une gastrectomie partielle avec conservation de la jonction oesophago-gastrique (88 et EP 4) ils ne présentent aucune séquelle, leur développement est normal. Le dernier (89) après avoir subi une gastrectomie quasi totale présente une indiscutable retard staturo-pondéral à l'âge de 1 an, par contre son développement psychomoteur est tout à fait normal.

V - LES RENSEIGNEMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous les avons groupé dans plusieurs tableaux, le premier (tableau V) concerne le siège et la taille des perforations, le second (tableau VII) le mécanisme de la perforation.

En fait, regrouper ces informations et en donner une comptabilité précise n'a pas été aussi simple qu'il nous avait paru au premier abord : cela tient à l'imprécision de certaines descriptions macroscopiques ou microscopiques, cela tient surtout au fait que toute classification est toujours arbitraire : transformer une observation en chiffres ne donne qu'un aperçu de la vérité, car le code dépend de celui qui le conçoit ! Il est certain que nos chiffres donc nos conclusions doivent être lus en tenant compte de la façon dont nous avons établi notre comptabilité, nous allons nous en expliquer, mais auparavant nous allons voir deux formes particulières de perforations gastriques.

1°) les perforations multiples d'emblée et les perforations itératives :

. Les perforations multiples d'emblée sont
au nombre de 7 :

- 53 : 3 perforations au même endroit, à la face antérieure de l'estomac, près du pylore, leur taille n'est pas précisée.

- 54 : 2 perforations à 2 endroits différents : sur le versant antérieur de la petite courbure (1 cm) et sur le versant postérieur de la grande courbure (5 mm).

- 76 : perforations multiples (nombre exact non précisé) sur le fundus gastrique, leur taille n'est pas indiquée.

- 86 : 3 perforations de la taille d'une tête d'épingle sur la petite courbure.

B2 : 2 larges perforations au sein d'une zone nécrotique de 4 cm X 2 cm.

- B3 : 2 orifices de perforation, dont l'un est à la partie supérieure de la grande courbure et l'autre à la face postérieure de la grosse tubérosité, fermés chacun par un point en X.

- B5 : 5 perforations punctiformes à la face postérieure de l'estomac, dans une zone nécrotique.

. Les perforations itératives sont au nombre de 5 :

- 3 : 2 perforations successives situées à 2 endroits bien distincts, mais la topographie n'est pas précisée : on sait seulement que la première est située dans une zone nécrotique.

- 15 : La première perforation est située sur la grande courbure et mesure 2,5 cm, la deuxième perforation siège juste au-dessus de la précédente, sa taille n'est pas précisée ; enfin la dernière perforation survient à côté de la grande courbure, sa taille n'est également pas précisée. Dans cette zone où sont survenues les 3 perforations successives, la paroi gastrique est très fine.

- 53 : les 3 perforations pyloriques, décrites plus haut, sont suivies d'une perforation longue de 3,5 cm située sur la partie supérieure de la grande courbure.

- 70 : les 2 perforations successives siègent sur la grande courbure, elles mesurent respectivement 3 cm et 3 mm.

- 89 : ouverture de 5 cm sur le fundus au sein d'une nécrose complète de toute la grande courbure, puis nouvelle perforation sur nécrose du reste de l'estomac.

. Au total : dans 1 seule observation de perforation multiple d'emblée (54) et dans 2 observations de perforations itératives (3 et 53) les lésions siègent à des endroits nettement différents.

2°) Le siège :

Nous avons divisé l'estomac en 6 régions :

cardia, face antérieure, face postérieure, petite courbure, grande courbure et grosse tubérosité, région pylorique et prépylorique. Nous avons évalué la fréquence des perforations pour chacune des régions en tenant compte de 2 cas particuliers :

. Le cas des vastes perforations : elles s'étendent sur plusieurs régions à la fois, sur notre tableau nous les avons toutes notées (signes + reliés par des flèches), mais nous avons compté seulement la zone sur laquelle était centrée la perforation (signe Θ) en négligeant volontairement les régions atteintes en périphérie.

. Le cas des perforations multiples : un certain nombre d'observations, nous l'avons vu, comportent plusieurs perforations survenues simultanément ou successivement (leur nombre total n'a pas été précisé dans l'observation 76). Sur notre tableau chacune des différentes perforations est notée, avec la lettre a quand il s'agit de perforations associées d'emblée, avec la lettre i quand il s'agit de perforations itératives. D'une façon arbitraire, la zone concernée n'a été comptée qu'une seule fois quand les perforations étaient proches les unes des autres, par contre lorsque les perforations siégeaient à des endroits différents chacune des régions atteintes a été comptée.

Ceci explique notre nombre total de 106, à la fois différent du nombre des observations et du nombre de perforation.

Les modalités de notre comptabilité ayant été précisées, voici les résultats :

. le cardia a été atteint	3 fois,
. la face antérieure	15 fois,
. la face postérieure	13 fois,
. la grande courbure et la grosse tubérosité	47 fois,
. la petite courbure	15 fois,
. la région pylorique et prépy- lorique	5 fois,
. le siège n'a pas été précisé	8 fois.
	106

On constate donc que les perforations

gastriques sont nettement plus fréquentes sur la grosse tubérosité et sur la grande courbure que sur les autres régions (graphique A tableau VI).

3°) La taille

Nous avons relevé la dimension des perforations elles-mêmes et non celle des lésions plus vastes qui dans certains cas les entourent. Nous avons réparti ces perforations en 3 groupes :

les petites	≤ 5 mm
les moyennes	$> 0,5$ et ≤ 2 cm
les grandes	> 2 cm

Les résultats sont les suivants :

- petites	# 42 perforations
- moyennes	= 22 perforations
- grandes	= 32 perforations
- taille inconnue	= 24 perforations
	#120

En fait le nombre exact de perforation nous est inconnu, puisque, nous l'avons vu, l'observation 76 n'indique pas leur nombre exact.

. Pour préciser cette analyse, nous avons d'abord cherché à établir une relation entre la date de survenue des premiers troubles et la taille des lésions, nous n'avons en fait trouvé aucune différence significative entre les 3 groupes, les grandes perforations ne semblent pas survenir plus tardivement.

. Nous avons ensuite cherché s'il existait une topographie préférentielle pour chacun des 3 groupes de perforations. Voici les résultats :

Petites perforations : 42, elles se répartissent de la façon suivante (graphique B tableau VI) :

- cardia	I
- face antérieure	6

ANATOMO-PATHOLOGIE

TABLEAU V	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	Cardia	+														
Face antérieure																
Face postérieure														+		
Gde courbure et grosse tubérosité	+			+		+		+	+	+		+	+		i + + + i	⊕
Petite courbure					+											→ +
Pylore et région prépyl.											+					→ +
Non précisé			? ?				Près du cardia									
≤ 0,5 cm	4 mm				petite						3 mm					
entre 0,5 et 2 cm			1 cm	2 cm		1 cm		2 cm				2 cm	1,5 cm			
> 2 cm							large		3 cm	2,5 cm x 3 cm				3,5 cm	2,5 cm	très grande
Non précisé		? ?	? ?												i ? ?	

- pour chaque cas, le nombre total de perforations est indiqué par le nombre de +
- en cas de perforations associées d'emblée : la lettre a figure dans la case
- en cas de perforations itératives : la lettre i figure autant de fois qu'il y a eu récidive
- en cas de perforation étendue :
- la région sur laquelle est centrée la perforation est indiquée par le signe : ⊕
- les régions auxquelles s'étendent la perforation sont indiquées par le signe : +

TABLEAU V	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
	Cardia				+											
SIEGE	Face antérieure	+	+					+					+			
	Face postérieure								+			+				
	Gde courbure et grosse tubérosité	+			+		+								+	
	Petite courbure					+								+		
	Pylore et région prépyl.									+						
TAILLE	Non précisé															+
	≤ 0,5 cm	5 mm		5 mm				1 mm		5 mm			2 mm			
	entre 0,5 et 2 cm		1 cm		2 cm											1,5 cm
	> 2 cm					large									3 cm	
	Non précisé						?		?		?	?		?		

TABLEAU V		33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
SIEGE	Cardia	+	+		+												
	Face antérieure		+	+	+								+				
	Face postérieure		+	+	+							+			+		
	Gde courbure et grosse tubérosité		+	+	+	+	+		+		+				+		+
	Petite courbure							+	+	+				+			
TAILLE	Pylore et région prépyl.																
	Non précisé																
	≤ 0,5 cm	3 mm					petite	1,5 cm								lenticulaire	5 mm
	entre 0,5 et 2 cm													1 cm			
	> 2 cm		grande	4 cm	très grande	très grande			2,5 cm	du cardia au pylore 5 cm	5 cm				3 cm		
	Non précisé											?	?				

TABLEAU V		49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
SIEGE																	
Cardia						^a ++ +				+							
Face antérieure																	
Face postérieure																+	
Gde courbure et grosse tubérosité	+			+	+	ⁱ +	^a +	+	+				+	+	+		
Petite courbure							+				+	+					
Pylore et région prépyl.		+															
Non précisé																	¹ des faces
≤ 0,5 cm							^a 5 mm			3 mm	2 mm		4 mm			petite	microscopique
entre 0,5 et 2 cm		8 mm	2,5 cm	8 mm			1 cm					1 cm					
> 2 cm	du cardia au pylore					ⁱ 3,5 cm		3,5 cm x 3 cm	5 cm								
Non précisé						ⁱ ? ? ? ? ?								?	?		

TAILLE

TABLEAU V		65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
SIEGE	Cardia				+	+											
	Face antérieure				+	+								+			
	Face postérieure	+														+	
	Gde courbure et grosse tubérosité						+	+	+		+				+		+
	Petite courbure									+		+					
	Pylore et région prépyl.																
TAILLE	Non précisé			?									perf. a multiples du fundus				
	≤ 0,5 cm	qq mm	microscopique	petite			3 mm							punctiforme		5 mm	
	entre 0,5 et 2 cm							2 cm			2 cm	1,5 cm			1,5 cm		
	> 2 cm				1/3 sup. de l'estom. nécrosé	4 cm	3 cm										pièce de l F
	Non précisé								?	?			?				

TABLEAU V		B8	B9	EP1	EP2	EP3	EP4	EP5
SIEGE	Cardia							
	Face antérieure			+			+	
	Face postérieure	+	+		+			
	Gde courbure et grosse tubérosité					+		+
	Petite courbure							
TAILLE	Pylore et Région prépyl.							
	Non précisé							
	≤ 0,5 cm	5 mm			Puncti- forme	Puncti- forme		
	entre 0,5 et 2 cm							
	> 2 cm		3 cm				5 cm 2	
	Non précisé			?				?

- face postérieure	7
- grande courbure et grosse tubérosité	16
- petite courbure	6
- région pylorique et prépylorique	3
- non précisé	3
	<u>42</u>

tableau VI).

Perforations moyennes : 22 (graphique C

- cardia	0
- face antérieure	1
- face postérieure	0
- grande courbure et grosse tubérosité	13
- petite courbure	5
- région pylorique et prépylorique	1
- non précisé	2
	<u>22</u>

tableau VI)

Grandes perforations : 32 (graphique D

- cardia	1
- face antérieure	5
- face postérieure	2
- grande courbure et grosse tubérosité	20
- région pylorique et prépylorique	0
- non précisé	1
	<u>32</u>

Ainsi compte-tenu de la fréquence avec laquelle chacune des régions est touchée, on constate que :

- les petites perforations se répartissent de façon relativement homogène sur tout l'estomac : les graphiques A et B ont en effet le même profil.

- Au dessus de 0,5 cm par contre, les perforations se répartissent de façon préférentielle sur la grande courbure et la grosse tubérosité, comme le montrent les graphiques C et D.

4°) Les mécanismes :

Avant de commencer cette étude, il faut signaler immédiatement que 53 seulement sur nos 103 observations comportent un compte rendu histologique. Ceci explique la difficulté d'une classification rigoureuse.

Nous avons distingué 5 groupes :

. les causes mécaniques	5 cas
. les "congenital defects"	14 cas
. les nécroses	30 cas
. les ulcérations	16 cas
. mécanisme indéterminé	44 cas
	109

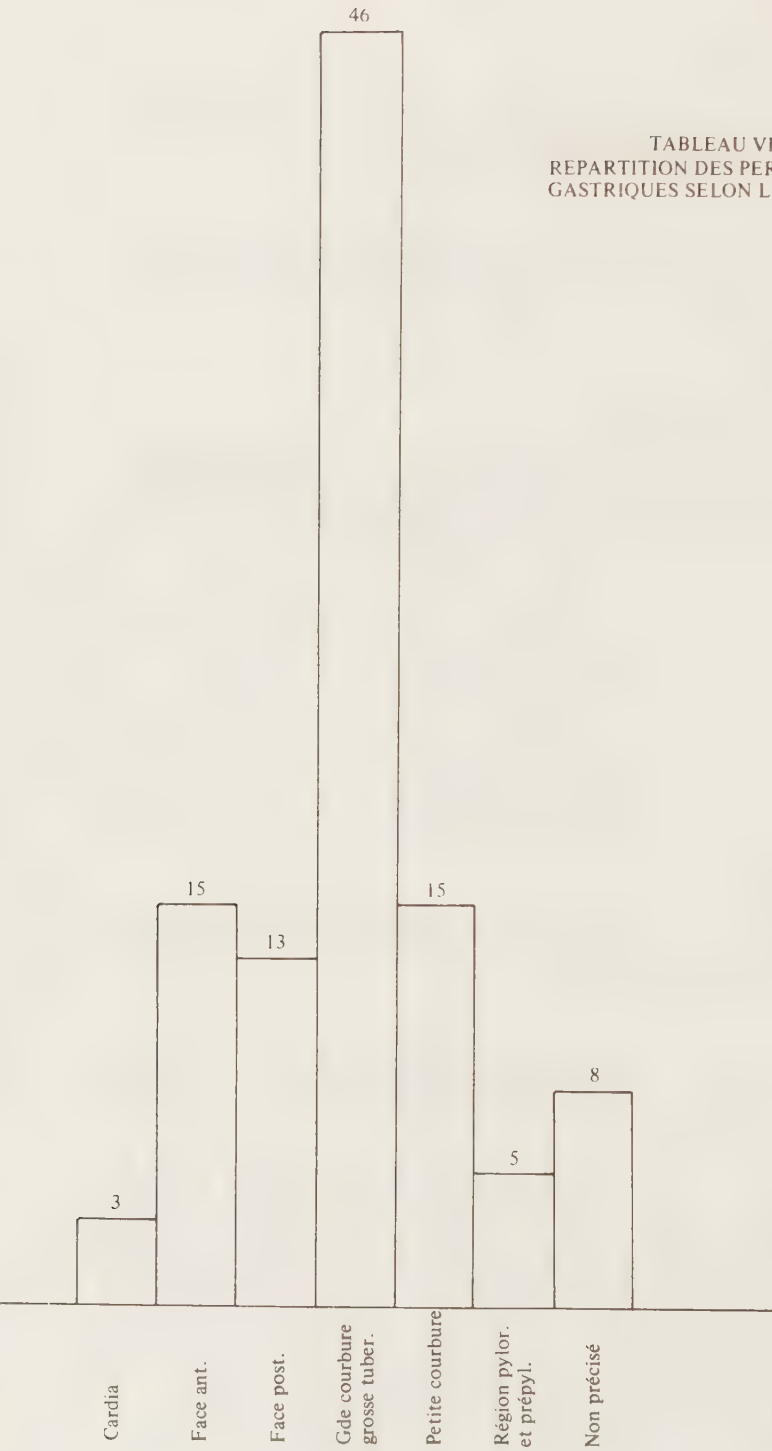
Ce chiffre de 109 différent de 103 s'explique par le fait que plusieurs mécanismes à la fois sont rencontrés dans certaines observations.

. Les causes mécaniques (5, 41, 57, B3, B4)
Dans cette rubrique entrent d'une part les accidents iatrogènes et d'autre part les malformations associées.

Un certain nombre de perforations gastriques ont été décrites après tentative maladroite d'intubation trachéale, mise en place brutale de sonde de gavage ou ventilation au masque sous pression positive. On serait tenté de faire entrer notre observation 14 dans cette catégorie, le compte rendu note en effet une perforation à travers laquelle passe la sonde gastrique destinée à réduire le ballonnement abdominal, mais la mise en place de la sonde est secondaire aux signes radiologiques.

Les malformations associées sont de nos

TABLEAU VI
REPARTITION DES PERFORATIONS
GASTRIQUES SELON LEUR TOPOGRAPHIE

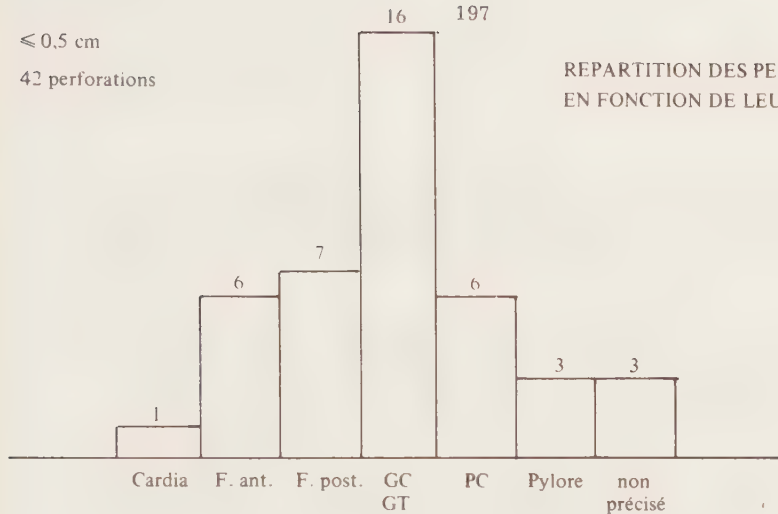


A

≤ 0,5 cm

42 perforations

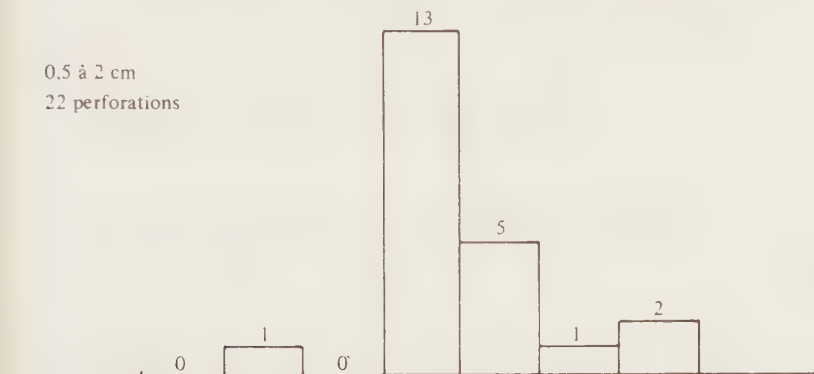
REPARTITION DES PERFORATIONS
EN FONCTION DE LEUR TAILLE



B

0,5 à 2 cm

22 perforations



C

> 2 cm

32 perforations



D

jours les causes mécaniques les plus fréquentes.

Dans les observations 5, 57, et B 4 il s'agit d'un obstacle sous-jacent à l'estomac :

- 5 : Petite perforation de la petite courbure de l'estomac, située à 3 cm environ du diaphragme, dont les bords sont déchiquetés et atrésie duodénale au niveau de l'angle de Treitz.

- 57 : Perforation de 3 mm, située à la partie haute de la face antérieure de l'estomac, à mi distance entre petite et grande courbure, associée à un pancréas annulaire au niveau du 2ème duodénum et à une malrotation, le coecum est situé dans l'hypochondre gauche.

- B4 : large déchirure de la face antérieure de l'estomac, liée à une distension en amont d'une malrotation non compliquée de volvulus.

Dans les observations 41 et B3 l'hyperpression intragastrique est due à une fistule trachéo-oesophagienne inférieure :

- 41 : ouverture linéaire de 5 cm de longueur située sur la petite courbure allant du cardia au pylore, en outre un cathéter passé dans le duodénum bute au niveau d'une petite bride de l'angle de Treitz. Ces deux lésions sont associées à une atrésie de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne située juste au-dessus de la carène.

- B3 : atrésie de l'oesophage avec large fistule trachéo-oesophagienne inférieure. L'estomac est surdistendu, ses parois sont très fines. La pression laisse échapper de l'air en grande quantité par 2 orifices de perforation dont l'un est à la partie supérieure de la grande courbure et l'autre à la face postérieure de la grosse tubérosité. Ces perforations sont linéaires mais leurs bords sont irréguliers, comme déchiquetés. En regard de ces 2 zones perforatives se trouve un cratère au devant du corps et de la queue du pancréas, juste avant le hile de la rate. Ce cratère saigne abondamment. On est finalement conduit à exécuter une splénectomie d'hémostase qui révèle une érosion nette du pédicule.

Cette ulcération du pédicule splénique dans notre dernière observation n'est bien sûr pas expliquée par un facteur mécanique. Ceci nous amène à penser que ces associations

malformatives ne sont peut être pas les seules à jouer un rôle dans le déterminisme de la perforation : les occlusions néonatales hautes, n'entraînent pas toutes des perforations gastriques.

. "Les congenital defects" : 14 cas : Il s'agit d'aplasie musculaire localisée de la paroi gastrique. Cette définition simple en apparence devrait être le point de départ d'une classification sans controverse. Hélas, la lecture des différentes publications montre qu'il règne au contraire dans ce domaine le plus grand désordre ! Certains auteurs font entrer abusivement dans cette rubrique des lésions qui devraient en fait être attribuées à des mécanismes différents, tandis que d'autres décrivent des images évoquant une aplasie musculaire sans parler pour autant de "congénital defect"... comme si la classification dépendait davantage de l'opinion de l'auteur que de critères anatomiques précis !

Nous ne prétendons pas résoudre de façon définitive ce problème, il faudrait pour cela avoir toutes les coupes, or les publications de "congenital defect" ne s'accompagnent pas toutes de reproductions de coupes histologiques et il faut ajouter qu'un seul cliché ne permet pas une étude critique ! N'empiétons donc pas sur le domaine des anatomo-pathologistes, plus compétents que nous. Nous nous bornerons simplement à quelques remarques de bon sens !

Parler de perforation par "congénital defect" c'est affirmer qu'une aplasie musculaire localisée de la paroi gastrique est la cause de cette perforation. Pour parvenir à cette affirmation il faut d'abord constater l'aplasie et ensuite montrer la relation de cause à effet, ou tout du moins s'assurer que la perforation n'est pas due à d'autres mécanismes. Nous énonçons là assurément des banalités et nous avons quelques scrupules d'insister ! ...

Faute de respecter cette démarche, quelques auteurs - en toute bonne foi - mais sans preuve suffisante à notre avis ont attribué un certain nombre de perforations au "congenital defect". Nous ne refusons pas un tel mécanisme, nous déclarons seulement ne pas être entièrement convaincus :

- par l'observation 10, car en l'absence d'examen histologique la lésion n'a pas été constatée avec certitude.

- par les observations 34, 35, 36, 37, 43, 49,

car elles décrivent des lésions de nécrose plus ou moins étendues. La constatation histologique d'une brusque interruption des fibres musculaires ne permet pas dans ce cas de porter le diagnostic de "congenital defect" car - objecterons nous - toute perforation par définition même interrompt les fibres musculaires, les propriétés élastiques de ces dernières entraînent nécessairement une rétraction de part et d'autre de la brèche : dès lors l'image de défaut peut être considérée comme une conséquence directe de la nécrose et non comme une cause de perforation.

Ces remarques faites, il nous reste 14 observations de perforation par "congenital defect".

- 6 : Perforation de 1 cm de diamètre située sur la grosse tubérosité, près du cardia. L'examen histologique des berges montre une absence complète de la musculature gastrique sur une distance de 7 mm à partir du bord de la perforation : la paroi gastrique est constituée à ce niveau par la muqueuse, la muscularis mucosae et une sous-muqueuse mince doublée de la séreuse. Les berges de la perforation sont le siège d'une intense réaction inflammatoire.

- 7 : le petit épiploon adhère à un segment anormalement mince de la paroi gastrique près du cardia. A ce niveau on découvre une large perforation (dont la taille et l'aspect ne sont pas précisés) partiellement bouchée par l'épiploon. Les coupes histologiques mettent en évidence un défaut musculaire de 3 mm sur les berges de la perforation gastrique. A cet endroit, on peut observer toutes les couches de l'estomac à l'exception de la musculuse. On note en outre une dilatation des vaisseaux sous-muqueux avec quelques hémorragies et des amas de polynucléaires neutrophiles au niveau de la séreuse.

- 8 : Brèche gastrique de 2 cm de long sur la grosse tubérosité près du cardia. Les berges de cette perforation sont irrégulières, situées dans une zone nettement amincie de la paroi gastrique, marquées par des hémorragies. Les coupes histologiques révèlent d'abord une diminution de l'épaisseur de la musculuse au voisinage de la brèche, puis brusquement un "défaut" musculaire complet.

A ce niveau, la paroi est simplement constituée par la muqueuse, la muscularis mucosae, la sous-muqueuse et la séreuse. Plusieurs coupes prélevées à distance de la perforation, montrent des plages de musculuse hypoplasique.

- 9 : Perforation de 3 cm de diamètre, partiellement obstruée par des particules alimentaires, située sur le versant antérieur de la grande courbure, à mi-distance entre le fundus et l'antré. La paroi gastrique autour de cette perforation est amincie et congestive. Aucune ulcération n'est notée sur la muqueuse. Les coupes histologiques de la perforation montrent un "défaut musculaire" de 5 mm. D'autres coupes faites à distance montrent à certains endroits un nombre réduit de fibres musculaires et parfois leur absence totale.

- 12 : Perforation de 2 cm de long, située sur le versant antérieur de la grande courbure. Les berges sont nécrotiques et doivent être excisées. L'examen histologique des prélèvements effectués lors de l'intervention révèle une absence complète de la musculature, sauf sur l'un des bords de la brèche. On peut noter en outre la présence de colonies bactériennes et de phénomènes inflammatoires. Une constatation surtout frappe l'auteur, c'est la présence de vaisseaux qui non seulement occupent la place habituelle des fibres musculaires, mais encore s'insinuent dans la muqueuse même créant ainsi des flots épithéliaux séparés par des espaces vasculaires. N. B. L'aspect nécrotique des berges peut faire douter du "congenital defect" nous avons quand même classé cette observation dans cette catégorie du fait de l'absence de véritable plage de nécrose autour de la brèche ; nous avons considéré que l'aspect des berges était peut être dans ce cas particulier, secondaire à la perforation.

- 13 : Enfant opéré dès la naissance pour omphalocèle, décédé le 4ème jour. L'autopsie découvre une perforation de 1,5 cm de long sur la grande courbure. L'examen histologique de la paroi gastrique au niveau de la brèche montre un arrêt brusque de la couche musculaire à une toute petite distance des bords de la perforation. Il n'existe aucun signe de dilacération ou de nécrose au niveau de cette couche musculaire, on considère donc qu'il s'agit d'un "congenital defect" musculaire de la paroi gastrique.

N. B. La paroi gastrique a été vérifiée en cours d'intervention par l'auteur "car-dit-il nous avions la notion de perforation gastriques associées à d'autres congenital defects". Elle était apparemment normale. Nous ne sommes donc pas complètement convaincus que cette grande courbure (dont la seule anomalie serait une aplasie musculaire microscopique) ait constitué une zone de faiblesse à l'origine de cette perforation de 1,5 cm de long.

- 42 : Perforation de 5 cm de long, située à la partie haute de la grande courbure. Autour de cette perforation, la couche musculaire paraît mince. L'histologie confirme le "défect" musculaire autour de la perforation.

- 44 : large perforation de la face antérieure de l'estomac (taille non précisée) autour de laquelle la paroi est amincie. Les prélèvements per opératoires montrent à l'examen histologique une inflammation aigue, une hémorragie sous muqueuse et un défaut de la couche musculaire.

- 48 : Perforation de 5 mm, située sur la grande courbure haut sur le fundus, et dont les berges sont hémorragiques. Il s'agit histologiquement d'un "congénital défaut" musculaire.

- 55 : Brèche de grande taille (3,5 X 3 cm) de forme irrégulière, située à la partie moyenne de la grande courbure et débordant un peu sur la face antérieure. La paroi gastrique sur les bords de la lésion est très transparente. Il n'existe aucune ulcération de la muqueuse gastrique, on note par contre une pneumatose de toute la paroi gastrique. L'examen histologique des bords de la rupture montre la présence d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse et d'une séreuse mais la couche musculaire manque complètement.

- 65 : Perforation de quelques millimètres de la face postérieure de l'estomac. L'examen histologique fait discuter de la possibilité d'une anomalie de la paroi gastrique : fragmentation musculaire ou hypertrophie muqueuse. En effet, en un point il existe un repli muqueux épais s'insérant entre deux faisceaux de la couche musculaire externe. Un point de cette couche est fissuré, fragmenté sans altération histologique des fibres, mais l'absence de réaction hémorragique ou inflammatoire rend l'hypothèse d'un artefact de manipulation possible.

- 72 : Perforation gastrique haut située sur la grande courbure (- taille et caractère non précisés). L'examen histologique note un arrêt brusque de la couche musculaire à quelques distances de la perforation.

- 77 : Agénésie de 2 cm sur 3 de la couche musculaire sur la face antérieure du fundus gastrique. A cet endroit, la muqueuse forme un pseudo-diverticule marqué par une perforation punctiforme, l'histologie du prélèvement effectué montre une muqueuse congestive une muscularis mucosae normale, une absence totale de musculature et au niveau de la séreuse une réaction inflammatoire.

- B 9 : Aspect infarci de toute la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac et perforation de la partie moyenne de la face postérieure de l'estomac mesurant approximativement 3 cm de diamètre, ses berges sont minces non nécrotiques. Compte rendu histologique : au voisinage de la perforation gastrique, la paroi est atrophique et réduite à un simple feuillet tissulaire. La zone atrophique ne comporte que deux couches : muqueuse et sous muqueuse, sans musculature. Cette aplasie musculaire apparaît de façon nette brutale, sans image de transition avec la musculature de la paroi gastrique normale.

N. B. il faut quand même noter, à côté du défaut musculaire de la face postérieure, l'existence d'une nécrose de la face antérieure de l'estomac.

Tels sont nos 14 "congénitaux défectueux". Rien ne les différencie dans leur histoire néo-natale ou clinique des autres perforations gastriques.

Ils siègent :

- 3 fois sur la grosse tubérosité près du cardia,
- 7 fois sur la grande courbure,
- 2 fois sur la face antérieure,
- 2 fois sur la face postérieure.

Les lésions sont :

- 7 fois de grande taille (7, 9, 42, 44, 55, 77, B9),
- 4 fois de taille moyenne (6, 8, 12, 13),
- 2 fois de petite taille (48, 65),
- 1 fois de taille indéterminée (72).

. Les nécroses : 30 cas

Les lésions de nécrose sont aisément décelables il s'agit de plages de tissu noirâtre dévitalisé. Dans nos observations ces nécroses furent en règle reconnues macroscopiquement et confirmées dans la majorité des cas par un examen microscopique ; dans quelques rares cas seulement, des lésions de nécrose de petite taille ne purent être affirmées que par l'histologie.

Nous possédons au total 30 observations de nécrose gastrique :

- 21 sont de grande taille :

- . 15 siègent sur la grosse tubérosité de la grande courbure,
- . 5 sur l'une des faces,
- . 1 sur la petite courbure ;

- 4 sont de taille moyenne :

- . 2 siègent sur la grande courbure,
- . 1 sur la petite courbure,
- . 1 est de siège non précisé ;

- 3 sont de petite taille :

- . l'une siège sur la petite courbure,
- . la seconde sur le pylore,
- . la dernière sur la face postérieure ;

- enfin 2 sont de taille non précisée.

Comme précédemment, rien ne les différencie dans leur histoire néo-natale ou clinique des autres perforations gastriques.

Voici la description anatomique de chacune de ces observations :

a) Lésions de grande taille :

- Sur la grande courbure ou sur la grosse tubérosité :

. 1 : surface nécrotique, ovulaire, mesurant 3 cm dans son plus grand diamètre, située sur le versant antérieur de la grande courbure à l'union de 1/3 supérieur et du 1/3 moyen. Cette surface est le siège d'une perforation de 4 mm de diamètre. Pas de compte rendu histologique.

. 23 : à l'intervention "une grande partie de la grande courbure apparaît de mauvaise qualité et doit être réséquée puis suturée". (L'observation ne décrit pas la

perforation). L'enfant meurt le lendemain de l'intervention. L'autopsie montre une importante péritonite due à l'extension de la perforation sur la grande courbure ; aucune altération de la muqueuse gastrique ou duodénale n'a été décelée. Microscopiquement, il s'agit d'une nécrose complète de la paroi gastrique sans aucun signe inflammatoire ou vasculaire.

. 34 : L'intervention découvre une grande perforation de l'estomac, ovulaire, à grand axe vertical, allant de la grande courbure jusqu'au voisinage du cardia et dont la taille exacte n'est pas précisée. Cette perforation est entourée d'une paroi gastrique violacée. L'examen histologique en mettant en évidence une interruption de la couche musculaire fait classer cette observation par son auteur parmi les "congenital defect".

. 35 : Une grande partie de la paroi gastrique est nécrotique, on trouve à ce niveau une perforation de 4 cm de diamètre proche de la grande courbure. L'examen histologique de la pièce opératoire met en évidence une nécrose de la muqueuse avec oedème considérable et phénomènes inflammatoires importants au niveau de la sous muqueuse. La muscularis mucosae est présente, mais sur aucune des coupes on ne décèle de couche musculaire. La surface séreuse de la paroi gastrique est tapissée de polynucléaires neutrophiles, de fibrine et de colonies bactériennes.

. 37 : Très grande brèche gastrique le long de la grande courbure allant du pylore à un point haut situé sur le fundus. La paroi gastrique autour de la lésion a un aspect nécrotique. Les couches histologiques prises au niveau de la brèche montrent une nécrose importante de la muqueuse, des signes inflammatoires disséminés au niveau de la muqueuse, avec oedème important et dilatation des vaisseaux, une muscularis mucosae intacte et une absence complète de couche musculaire près de la perforation. Il n'y a aucune transition, sauf sur quelques coupes, entre la zone dépourvue de musculature et la zone normale.

. 49 : présence d'une grande déchirure s'étendant depuis le cardia jusqu'au pylore. Les berges de cette déchirure sont nécrotiques et les tissus avoisinants sont infarcis. L'examen histologique révèle selon l'auteur un "congenital defect" musculaire, aucun ulcère n'est noté sur la muqueuse.

. 68 : le tiers supérieur de l'estomac a

pratiquement disparu et l'importance de la lésion chez cet enfant mort à la 29ème heure évoque immédiatement une atteinte ancienne donc ante-natale. Cette énorme ulcération a des bords effilochés. L'examen histologique trouve plusieurs ulcérations gastriques plates sans réaction inflammatoire et une nécrose hémorragique de la partie inférieure de l'oesophage.

. 70 : L'intervention découvre une perforation de 3 cm de longueur, siégeant au milieu de la grande courbure. L'enfant meurt le 4ème jour et l'autopsie révèle une alternance de plages gastriques normales et de plages fines translucides apparemment amusculaires. La brèche de 3 cm est correctement suturée, mais on découvre une 2ème perforation de 3 mm sur le versant postérieur de la grande courbure. Histologiquement, les coupes des plages gastriques les plus fines mettent en évidence une diminution du nombre des fibres musculaires circulaires qui forment des faisceaux isolés au sein du tissu conjonctif lâche sous la sous muqueuse. A cet endroit épithélium et muqueuse sont amincies par des aires de nécrose qui concernent les cellules épithéliales et les fibres.

. 80 : Perforation de la taille d'une pièce de 1 franc au niveau de la grande courbure gastrique. L'examen anatomo-pathologique met en évidence des foyers de nécrose hémorragique (infarctus d'origine indéterminée), une muqueuse fundique amincie, infiltrée de sang, en état d'hypersécrétion muqueuse.

. 82 : Zone ischémique et perforée de 5 cm de long, siégeant au niveau de la face postérieure et le long de la grande courbure. Histologiquement, les fragments de la paroi gastrique examinés comportent une muqueuse hyperplasique et papillomateuse par place, le chorion est congestif la muscularis mucosae est dépourvue d'altération. La sous muqueuse est très oedémateuse, les vaisseaux sont dilatés, aucune image d'oblitération vasculaire n'est à signaler. La musculature ne semble pas lésée. La séreuse est riche en éléments inflammatoires banals situés au contact des plages nécrotico-hémorragiques.

. 88 : Il n'existe plus de grande courbure gastrique de l'estomac. L'estomac est totalement ouvert tout le long de la grande courbure par une nécrose néo-natale dans le territoire de la gastro épiploïque gauche et des vaisseaux courts. La grosse tubérosité est pratiquement nécrosée dans sa totalité. L'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse montre l'existence d'une apoplexie massive isolée, ayant entraîné d'une part une hémorragie très importante et d'autre part une nécrose vraisemblablement anoxique de la paroi gastrique. Aucune origine

infectieuse thrombotique ou malformative n'a été décelée derrière cette apoplexie.

- B9 : La grande courbure est nécrosée de la jonction oesogastrique au pylore, il existe une ouverture de 5 cm au niveau du fundus. En fin d'intervention la vitalité de l'estomac reste douteuse. Effectivement 5 jours plus tard l'enfant doit être réopérée pour nécrose presque complète de l'estomac restant, aucun compte-rendu histologique.

- B2 : zone nécrotique, infarctée de 4 cm de long sur 2 cm de large avec deux larges perforations, haut-situées le long de la partie tubérositaire de la grande courbure et du ligament gastro-splénique. Aucun compte-rendu histologique.

- B7 : Rupture de la paroi gastrique au niveau de la grande courbure au sein d'une zone de nécrose. Cette zone remonte sur toute la hauteur de la grande courbure jusqu'au cardia. A l'examen histologique, il s'agit d'une nécrose gastrique hémorragique intéressant le chorion respectant l'épithélium le plus souvent, aboutissant cependant quelquefois à des ulcérations superficielles. Le réseau vasculaire de la sous-muqueuse est distendu entraînant un oedème important de celle-ci. Les phénomènes inflammatoires cellulaires sont peu importants et n'existent qu'en regard des zones ulcérées. Il n'y a aucune thrombose visible, ni lésion spécifique.

- EP5 : Perforation gastrique due à une nécrose de la face postérieure de la grosse tubérosité descendant assez loin sur la face postérieure de l'estomac. La coupe longitudinale de l'oesophage montre également une nécrose qui concerne les 2 faces au niveau du tiers supérieur tandis qu'elle n'atteint que l'une des faces au niveau des 2/3 inférieurs. L'examen histologique montre que la nécrose de la face postérieure de la grosse tubérosité est de toute évidence liée à de multiples thromboses vasculaires de la sous-muqueuse. Cette nécrose se poursuit isolément sans thrombose de façon superficielle au niveau de la muqueuse un peu plus bas sur l'estomac, elle se poursuit de même sur la muqueuse oesophagienne sur toute la hauteur de cet organe.

- sur une des faces : (antérieure : 36, B9,
EP 4)
(postérieure : 43, B1)

36 : grande brèche de la paroi antérieure de l'estomac, s'étendant de la partie moyenne de la grande courbure

à un point situé un peu au dessus du cardia. Les berges de cette rupture sont déchiquetées et nécrotiques. Les coupes histologiques au niveau de la perforation mettent en évidence des plages de nécrose et d'hémorragie au niveau de la muqueuse, un oedème important avec des vaisseaux dilatés et des hémorragies au niveau de la sous-muqueuse. La muscularis mucosae est intacte. Il existe un arrêt brusque de la couche musculaire à 0,5 cm de la perforation.

. B9 : cette observation comporte, nous l'avons vu, la description d'un congénital défaut musculaire avec perforation gastrique ; il est cependant important de noter à côté de cette lésion l'aspect infarci de toute la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac : la limite de cette nécrose est nette, elle passe à 3 cm du cardia et à 2 cm du pylore environ.

. EP 4 : grosse perforation de la face antérieure de l'estomac avec bords violacés atones, sur une surface de 5 cm², allant de la petite courbure jusqu'au bord splénique laissant de chaque côté moins de 3 mm sains et s'étendant en hauteur d'un point situé à 2 cm du hiatus jusqu'à la grande courbure, laissant à peu près la totalité de l'antré.

. 43 : Perforation située au milieu de la face postérieure de l'estomac et entourée par une large plage de nécrose. L'histologie montre une hémorragie au niveau de la muqueuse, et selon l'auteur, sur une des coupes un défaut musculaire.

. B1 : La face postérieure de l'estomac porte à sa partie moyenne une longue tâche verdâtre au centre de laquelle se distingue une perforation qui laisse s'écouler un liquide bilieux. Les différentes préparations soumises à l'examen histologique montrent un estomac de structure normale avec une solution de continuité brusque, intéressant tous les éléments de la paroi. Sur les bords de cette perte de substance on note par place de la nécrobiose et quelques infiltrations hémorragiques, mais on n'y voit aucun élément inflammatoire habituel dans un ulcère d'estomac. Quelques infiltrations inflammatoires et hémorragiques sont décelées dans la zone sous-séreuse secondaires sans doute à l'intervention. Si les vaisseaux de la paroi gastrique sont très congestionnés, on ne voit par contre aucune thrombose vasculaire.

- sur la petite courbure :

. 81 : nécrose étendue de la petite courbure.

Aucun compte-rendu histologique.

b) lésions de taille moyenne :

- sur la grande courbure :

. 4 : "gastromacie nécrotique" avec une perforation de 2 cm de long de la grande courbure. Aucun compte-rendu histologique.

. 78 : La perforation siège sur la grande courbure de l'estomac, ses bords sont nets, elle mesure 1,5 cm de diamètre et est entourée par une zone sombre hémorragique. Aucun compte-rendu histologique.

- sur la petite courbure :

. 75 : Perforation gastrique de 1,5 cm de long, aux bords nécrotiques, située sur la petite courbure. Aucun compte rendu histologique.

- siège non précisé :

. 3 : perforation de 1 cm à bords déchiquetés située au milieu d'une paroi gastrique amincie et nécrotique, 4 jours plus tard se produit une nouvelle perforation gastrique, bien distincte de la précédente, mais dont les caractères et la topographie ne sont pas précisés. Aucun compte rendu histologique.

c) lésions de petite taille :

. 11 : perforation de 2 mm située sur la face antérieure du pylore. Histologie : tissu nécrotique avec de nombreux polynucléaires.

. 85 : Perforation gastrique, au niveau du versant antérieur de la petite courbure, de 4 mm de diamètre. Histologie : le fragment examiné concerne une muqueuse gastrique dont les glandes sont bien identifiables et normales. Il existe de vastes nappes hémorragiques, au niveau du chorion et surtout au niveau de la sous muqueuse, qui englobent des vaisseaux très congestifs dont certains sont thrombosés. S'y associe une réaction inflammatoire à polynucléaires.

. EP 2 : Perforation gastrique postérieure

punctiforme à bords hémorragiques. On note plusieurs tâches purpuriques sur les 2 faces gastriques. Histologie : la sous-muqueuse est congestive, avec quelques foyers hémorragiques limités. C'est en regard de ces foyers hémorragiques que l'on observe des foyers de nécrose. L'un de ces foyers hémorragiques à la fois bien limité et important s'accompagne d'une brèche de la musculature et de la séreuse formant une perforation punctiforme où s'éverse la muqueuse. Une autre zone n'est pas perforée complètement mais presque. Au total : perforation gastrique sur lésion vasculaire en foyer et ulcérations à distance.

d) lésions dont la taille n'est pas précisée :

. 61 : Péritonite avec plusieurs zones nécrotiques gastriques et oesophagienne. Il existe une perforation au niveau de la grosse tubérosité gastrique. L'examen histologique note de nombreuses ulcérations gastriques plates superficielles, à fond fibrino-purulent.

. B 5 : Cinq perforations punctiformes au niveau de la face postérieure de l'estomac, en regard de la grande courbure. La paroi gastrique est pellucide à cet endroit, nécrotique. Pas de compte rendu histologique.

. Les ulcérations : 16 cas

Le nombre de cas de perforation avec ulcérations est bien sûr modeste en regard des autres catégories de perforation gastrique, il ne permet pas de faire des comparaisons hautement significatives et de tirer des conclusions définitives. Il semble néanmoins que leur physionomie soit un peu différente. En effet, l'histoire néo-natale de ces enfants paraît plus perturbée, comme en témoigne la fréquence des "facteurs de risque" dans les 2 séries

Cas d'ulcérations : 16		autres perforations : 87
Aucun facteur	0	$\frac{24}{87} = 27,5 \%$
un seul facteur	$\frac{7}{16} = 43,7 \%$	$\frac{42}{87} = 48,2 \%$

deux des facteurs $\frac{7}{16} = 43,7 \%$ $\frac{17}{87} = 19,6 \%$ ($p > 0,01$)

les trois facteurs $\frac{2}{16} = 12,5 \%$ $\frac{4}{87} = 4,5 \%$

En outre si l'histoire reste semblable, les premiers signes par contre apparaissent plus précocément :

- 2ème jour	9	
- 3ème jour	3	
- 4ème jour	1	
- 5ème jour	1	(comparer ces chiffres
- 7ème jour	1	avec ceux du tableau
- 11ème jour	1	II).
	$\frac{1}{16}$	

Une classification topographique, comme nous avons fait pour les catégories précédentes de perforation, serait ici inutile car le plus souvent ces ulcérations sont nettement disséminées et de siège différent de la perforation gastrique. Nous avons donc réparti nos 16 cas en deux groupes : dans le premier les ulcérations sont associées à une autre cause de perforation, tandis que dans le deuxième elles sont isolées.

a) Premier groupe : association de plusieurs causes de perforation.

- Dans 1 observation déjà citée (B3) un ulcère est associé à une cause mécanique. Il s'agit d'un cratère érodant le pédicule splénique. Cet ulcère, bien distinct des 2 orifices de perforation montre que la distension gastrique due à la fistule oesotrachéale n'est pas seule à entrer en jeu dans ce cas particulier.

- Dans 4 autres observations (61, 68, B7, EP2) les ulcérations sont associées à une nécrose. Nous les avons déjà vues dans le chapitre précédent.

b) Deuxième groupe : ulcérations isolées.

. 50 : le compte rendu opératoire note l'existence d'un ulcère gastrique perforé, situé à la face anté-

rieure de l'estomac, juste à côté du pylore et dont la taille est de 8 mm. Pas de prélèvement anatomo-pathologique.

. 58 : perforation en trou d'aiguille de 2 mm environ, au niveau de la petite courbure. L'examen histologique montre que cette perforation est à bords abrupts, sans signe inflammatoire. Il existe par ailleurs de nombreuses ulcérations gastriques superficielles en voie de cicatrisation.

. 59 : L'intervention trouve une perforation de 1 cm sur la petite courbure. Suture simple. L'enfant meurt 4 jours plus tard. L'autopsie montre qu'il existe de nombreuses ulcérations gastriques : plusieurs sont plates, muqueuses, par contre d'autres sont petites mais creusantes. L'une de ces dernières a entraîné la perforation sur la face antérieure de l'estomac au ras de la petite courbure.

. 62 : L'intervention découvre une perforation de la grande courbure gastrique qui est suturée. La mort survient 2 jours plus tard, après plusieurs hématoméses. L'autopsie permet de voir que la suture a bien tenu mais on découvre de nombreuses ulcérations gastriques superficielles nécrotiques, sur toute la surface. Elles sont plates, petites à bord net.

. 63 : petite perforation de la face postérieure de l'estomac. L'examen histologique trouve de multiples petites ulcérations gastriques plates, superficielles. En un point cependant la couche musculaire est profondément entamée.

. 64 : la perforation passe inaperçue à l'examen macroscopique. C'est l'examen histologique qui redresse le diagnostic : il existe une petite perforation isolée au niveau d'une face de l'estomac. En plus on découvre une petite ulcération superficielle de la muqueuse gastrique.

. 66 : là encore, la perforation passe inaperçue à l'examen macroscopique. C'est l'examen histologique de la totalité de l'estomac qui a permis de trouver une très petite perforation indiscutable d'une face. Cette perforation est une ulcération creusante alors qu'il existe sur tout l'estomac de multiples ulcérations superficielles.

. 67 : l'estomac est le siège d'une gastrite oedémateuse et érosive avec une petite perforation dont la topographie n'est pas précisée. L'examen histologique confirme la gastrite oedémateuse et érosive avec de petites ulcérations dont une est perforée.

. 76 : L'exploration de l'abdomen se fait sous anesthésie locale. Elle révèle la présence de perforations multiples du fundus gastrique et d'un lactobézoar : l'estomac est rempli par une masse gélatineuse grisâtre. Evacuation du contenu gastrique. Gastrectomie partielle emportant une grande partie du fundus. L'examen histologique de la pièce opératoire montre la présence de multiples ulcérations et d'une pneumatose, ainsi qu'une importante réaction inflammatoire de la sous-muqueuse au niveau des ulcérations.

N. B. L'auteur pense que la succession vraisemblable des faits est la suivante : au début, de multiples ulcérations gastriques secondaires à un stress ont entraîné la formation d'un lactobézoar, lequel par son volume croissant a provoqué une importante distension. Cette dernière a été responsable de la pneumatose et de la perforation gastrique.

. EP 1 : La perforation siège au niveau de la face antérieure de l'estomac sous forme d'une assez longue brèche du 1/3 supérieur. Un petit foyer punctiforme hémorragique existe un peu plus bas, près de la grande courbure. L'histologie gastrique ne trouve pas d'anomalie de la paroi. Au voisinage de la perforation s'étend une nappe hémorragique de la muqueuse et une nappe plus discrète au niveau de la sous-muqueuse. Dans cette zone, il existe aussi une discrète infiltration leucocytaire. Enfin on retrouve à distance de petits foyers hémorragiques limités de la muqueuse en particulier sur le versant pylorique.

. EP 3 : Perforation gastrique au milieu de la face antérieure de la grosse tubérosité, punctiforme. Toute la face antérieure et à un moindre degré la face postérieure est le siège d'une miliaire ulcéreuse fine, la perforation semblant être le résultat d'une ulcération et d'ailleurs à son voisinage 2 ulcérations plus visibles sont manifestement pré-perforatives.

Au total : il importe d'insister sur l'aspect très stéréotypé de ces ulcérations (nous avons préféré ce terme à celui plus classique d'ulcère, car ces lésions aiguës sont assurément bien différentes de celles observées habituellement chez l'adulte). Il s'agit d'érosions plates muqueuses, à bords abrupts sans signe inflammatoire, de petite taille le plus souvent disséminées sur toute une région ou même sur tout l'estomac. Ceci confirme donc notre impression initiale sur l'éparpillement des petites lésions (cf tableau VI, graphique A et B). Le devenir de ces lésions est variable certaines ulcérations sont plus creusantes, atteignent la couche musculaire et se perforent parfois simultanément, ailleurs de façon itérative, d'autres enfin ont une

évolution plus favorable et cicatrisent sans créer de perforation.

Nos observations 76 (ulcérations de même âge aboutissant à des perforations multiples), EP 3 (perforation associée à 2 lésions manifestement pré-perforatives) et 58 (perforation associée à 2 ulcérations en voie de cicatrisation) sont autant d'illustrations de ces modalités évolutives.

Mais n'existe-t-il pas finalement une parenté entre les lésions de nécrose et les ulcérations ? L'ulcération n'est-elle pas en fait un "modèle réduit" de nécrose ?

De la ...

- petite ulcération perforée (64 par exemple),

En passant par ...

- le petit foyer de nécrose (EP 2),

- la miliaire ulcéreuse (EP 3),

- la modeste plage de nécrose (78),

- la vaste plage de nécrose (88),

jusqu'à ...

- la nécrose subtotale (89),

N'y a-t-il pas autant d'échelons anatomo-pathologiques d'un même processus ? ...

Restent enfin 44 observations où le mécanisme demeure indéterminé, il faut dire que parmi ces dernières, 9 seulement comportent un compte rendu histologique !

TABLEAU VII	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
Etude microscop.	+	+	+	0	0	0	0	+	+	+	0	0	0	+	+	0	0
Mécanique							atrésie osno. +										
Congenital defect								+		+				+			
Nécrose	+	+	+						+						+		
Ulcération																+	
Indéterminé				+	+	+					+	+	+				+

	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
Etude microscop.	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Mécanique						pancréas annulaire +											
Congenital defect				+										+			
Nécrose										+							+
Ulcération							+	+		+	+	+	+		+	+	+
Indéterminé	+	+	+		+				+								

TABLEAU VII	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85
Etude microscop.	+	+	0	+	+	0	0	+	+	0	0	+	0	+	0	0	+
Mécanique																	
Congenital defect				+					+								
Nécrose		+					+			+		+	+	+			+
Ulcération								+									
Indéterminé	+		+		+	+					+				+	+	

TABLEAU VII	86	87	88	89	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8	B9	EP1	EP2	EP3	EP4	EP5
Etude microscop.	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0	+	0	+	+	+	+	+	+
Mécanique							atresie exsophage +	malrot. +										
Congenital defect													+					
Nécrose			+	+	+	+			+		+		+		+		+	+
Ulcération							+				+			+	+	+		
Indéterminé	+	+								+		+						

VI - LES ASSOCIATIONS

1°) Les malformations associées :

Douze observations notent la présence d'une ou de plusieurs malformations associées à la perforation gastrique :

- Trisomie 21 : 5 ;
- malformations digestives :
 - . atrésie de l'oesophage : sans fistule trachéo-oesophagienne inférieure : 4, avec fistule : 41, B3,
 - . atrésie duodénale au niveau de l'angle de Treitz : 5,
 - . bride de l'angle de Treitz : 41,
 - . pancréas annulaire : 57,
 - . malrotation : 57, B 4,
 - . omphalocèle rompu : 13,
 - . diverticule de Meckel : 53,
- malformations uro-génitales :
 - . rein polykystique bilatéral avec hydronénéphrose droite : 55,
 - . défaut de migration testiculaire : 53,
- malformations des membres :
 - . pied bot varus equin : 10,
 - . syndactylie des 4 derniers orteils: 68,
- malformations du système nerveux central :
 - . spina bifida avec méningocèle associé à un petit défaut osseux frontal en continuité avec la fontanelle; 23,

- malformations cardio-vasculaires :

- . canal artériel : 53,
- . large communication inter auriculaire, petite communication inter ventriculaire, anomalies des valves tricuspides et mitrales et veine cave supérieure gauche : 57,

2°) Les associations pathologiques :

Nous avons volontairement exclu de cette rubrique toutes les complications infectieuses des perforations gastriques.

- Les lésions pulmonaires viennent au premier plan : 15 observations les rapportent et elles sont sans doute plus nombreuses en réalisé ; en particulier, bon nombre de membranes hyalines, du moins dans les observations les plus anciennes, sont sans doute passées inaperçues faute d'examen histologique. Les lésions décrites à travers toutes nos observations sont les suivantes :

- . aspiration amniotique : 45, EP 2 ;
- . inondation bronchique par le contenu gastrique : 7 ;
- . atélectasie : 16, 30, 36, 37, B7 ;
- . infarcissement pulmonaire : 67, EP 2 ;
- . pneumonie et bronchite aigle : 6 ;
- . pneumothorax droit et emphysème médiastinal : 45 ;
- . membranes hyalines : 65, 79, 86, EP 3, EP 5,

- Les lésions cérébro méningées arrivent au second rang ; elles sont signalées dans 13 observations :

- . oedème cérébro méningé sans hémorragie : 66 ;
- . Gangue fibrineuse englobant les plexus choroïdes : 65 ;
- . ictère nucléaire : EP 1 ;

. hémorragie cérébro méningée : 6, 29, 45, 58, 59, 64, 68, 81, EP 1, EP 3, EP 5.

- Une incompatibilité foeto maternelle est signalée dans 2 observations : 28, 73.

- Diverses lésions sont citées dans d'autres observations :

. trachéomalacie : B 3 (atrésie de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne et double perforation gastrique),

. gangrène du pied gauche à la naissance dont l'étiologie demeure mystérieuse : 10,

. ophtalmie gonococcique : 24.

- Plus intéressante dans le domaine de la physio-pathologie est l'observation EP 5 qui comporte des lésions certaines de thrombose vasculaire gastrique et pour laquelle une coagulation intra-vasculaire disséminée a été évoquée, mais non démontrée biologiquement.

- Restent enfin les lésions digestives, signalons :

. un volvulus modéré d'une anse iléale (64) qui ne semble pas avoir joué de rôle dans le déterminisme de la perforation,

. un lactobézoar (76) dont la genèse a été discutée dans le chapitre précédent (les ulcérations) et surtout :

. 2 cas de pneumatose (55, 76), car elle constitue un facteur de fragilisation de la paroi.

. 3 cas de nécroses digestives disséminées (29, 68, EP 5), car ils indiquent que l'ensemble du tractus digestif est susceptible d'être touché par ce même mécanisme :

= nécrose étendue à l'oesophage : 68, EP 5,

= lésions de nécrose et d'ulcération disséminées sur le larynx, l'oesophage, l'iléon et le rectum dans l'observation 29 (trop importantes à notre avis pour être imputables à l'excès d'héparine évoqué par l'auteur).

Faut-il alors penser que les frontières entre

les différentes perforations digestives néo-natales ne sont pas aussi tranchées qu'on le croyait auparavant ? ...

Tous ces chiffres doivent être considérés avec réserve, car ils sont certainement en dessous de la réalité. L'étude anatomo-pathologique chez ces enfants a en effet évolué sur une aussi longue période et il y a certainement un abîme de différence entre une autopsie partielle portant essentiellement sur l'abdomen et une autopsie complète avec prélèvements histologiques à tous les niveaux. Cette vérification était pratiquée autrefois par le chirurgien lui-même, ses préoccupations légitimes concernaient surtout les sutures digestives mais très vite le souci d'une meilleure compréhension rendit indispensable la collaboration d'un anatomo-pathomogiste, plus compétent pour mener à bien une étude systématique. Une telle évolution explique la physionomie différente des observations plus récentes.

Nous voici arrivés au terme de notre bilan clinique et anatomo-pathologique. Le plus difficile reste à faire : discuter à la lueur de toutes ces données,

VII - LES MECANISMES PHYSIO-PATHOLOGIQUES de ces perforations gastriques néo-natales.

Il s'agit là d'un chapitre bien ambitieux, nous en sommes conscients la lecture de la littérature nous a montré que d'autres avant nous avaient eu les mêmes préoccupations et qu'en dépit de leurs efforts de nombreux points demeuraient obscurs. Nous allons tenter d'apporter dans cette analyse notre modeste contribution.

Dans l'étude des causes de perforation gastrique néo-natale, un certain nombre d'auteurs citent l'infection ; malheureusement ce facteur si régulièrement évoqué n'a pratiquement jamais été illustré par une observation démonstrative.

Ainsi VARGAS (91), constamment cité, a bien publié deux cas de perforation attribués à une infection, mais leur description clinique et anatomo-pathologique est si courte qu'il est bien difficile de conclure : son cas n°3 par exemple, se résume à un seul croquis accompagné du commentaire "septicémie à E. Coli avec gastrite diffuse et nécrose". Cette septicémie n'est-elle pas plus vraisemblablement secondaire à la perforation ?

Nous n'avons pour notre part jamais rencontré de lésion primitive d'infection gastrique dans notre série. Une telle infection se traduirait pas des lésions caractéristiques, les germes seraient présents non seulement en superficie mais dans toutes les couches de la paroi gastrique, accompagnés de réactions inflammatoires (vasodilatation, diapédèse, amas leucocytaires, micro abcès). De telles lésions n'ont jamais été mises en évidence dans nos observations : les germes lorsqu'ils sont vus sont toujours situés en superficie ou sur les berges de la perforation, fait essentiel, ils n'entraînent pas ou peu de réaction inflammatoire, ce qui traduit le caractère manifestement secondaire de la colonisation bactérienne (cf EP 5)

... Mais pourra-t-on objecter - il n'est pas nécessaire de rechercher des lésions gastriques primitives, l'infection est susceptible de déterminer une perforation de façon

indirecte par les désordres entraînés ; chez l'adulte, n'a-t-on pas décrit des ulcères de stress au cours d'états infectieux sévères ? il s'agit là en effet d'une hypothèse qui ne nous paraît pas déraisonnable, nous devons simplement signaler que parmi nos 103 observations nous n'avons jamais trouvé de tableau septicémique précédant la perforation de façon certaine : l'infection a toujours été secondaire au drame abdominal et nous avons longuement insisté dans le chapitre IV sur sa gravité.

Nous ne rejetons pas définitivement l'infection des causes éventuelles de perforation gastrique néonatale, nous n'avons simplement pas encore vu d'observation démonstrative sur ce sujet à la fois sur le plan clinique, microbiologique et anatomo-pathologique. Les publications à venir nous permettront peut être de réviser notre opinion.

Il n'est pas utile de revenir sur les causes mécaniques qu'elles soient d'origine traumatique (de nos jours exceptionnelles) ou surtout malformative. Leur rôle est certain et prête peu à discussion, contrairement aux autres étiologies. Nous avons vu cependant avec l'observation B3 que ces causes mécaniques ne sont peut être pas les seules à entrer en jeu (cf chapitre V).

Plus intéressantes à discuter sont les lésions de "congenital defect" musculaire. L'hypothèse d'une aplasie musculaire gastrique localisée, entraînant une fragilisation de la paroi et provoquant la rupture, a été émise par HERBUT (37) en 1943. A sa suite, BRAUNSTEIN (10) en 1957, AMADEO (2) en 1960 et bien d'autres publièrent des observations de perforation gastrique par "congenital defect". Contestée par quelques auteurs, cette hypothèse fut et est encore à l'origine de débats passionnés. Nous avons dit dans le chapitre V combien il a été difficile de classer nos perforations sans parti pris et pourquoi nous avons réfuté certaines observations alors que nous en acceptons d'autres.

L'idée de "congenital defect" est née de la constatation chez quelques nouveau-nés d'une paroi gastrique amincie sur les bords de la perforation. L'examen histologique découvrait dans ces cas, une paroi anormale constituée de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la séreuse, sans interposition de la moindre fibre musculaire entre ces deux dernières couches et surtout sans transition entre cette zone pathologique

et le reste de la paroi normalement pourvu de musculature. Parfois des coupes prises à distance de la rupture, mettaient en évidence des zones de musculature gastrique amincie ou même des plages complètement dépourvues de fibres musculaires, d'où l'hypothèse séduisante d'un trouble de l'organogénèse qui fragiliserait l'estomac chez certains nouveau-nés.

On sait en effet que les trois couches musculaires (circulaire, longitudinale et oblique) se développent progressivement par différenciation du mésenchyme de l'ébauche gastrique, identifiable chez l'embryon de 7 mm (4ème semaine environ). Cependant comme le souligne JIT (47), la formation de ces différentes couches musculaires est caractérisée par 2 faits :

- d'une part, sur le plan topographique, elle intéresse d'abord la paroi postérieure, la région du cardia et la petite courbure ; secondairement seulement, elle s'étend au reste de l'estomac paroi antérieure, grande courbure et fundus.

- d'autre part, sur le plan histologique, la différenciation s'effectue de façon échelonnée, décalée dans le temps :

- . la couche musculaire circulaire reconnaissable chez l'embryon de 10-11 mm (fin de la 6ème semaine) au niveau de la seule paroi postérieure, gagne progressivement le reste de l'estomac pour être finalement bien individualisée à la 9ème semaine ;

- . la couche musculaire longitudinale commence alors seulement à se différencier dans la paroi postérieure, toujours dans les régions du cardia et de la petite courbure. A la fin de la 9ème semaine, elle est présente dans la totalité de la paroi gastrique mais sa différenciation ne se complète que très progressivement et pour certains auteurs il est fréquent qu'elle ne soit pas totalement achevée à la naissance.

- . Quant à la couche musculaire oblique elle ne s'individualise que très tardivement, ses fibres apparaissent entre la 12ème et 14ème semaine.

Le défaut musculaire serait ainsi la conséquence d'un trouble de maturation myoblastique qui pourrait débiter dès la 8ème, 10ème semaine, pour se préciser aux environs du 3ème mois, voire plus tard encore. La paroi antérieure et la grande courbure gastrique dont la formation est plus tardive apparaîtraient naturellement comme les zones

d'élection des défauts musculaires.

Mais faut-il s'en tenir à cette explication très cohérente. Ne peut-on formuler quelques objections ? Ces zones de moindre résistance existent-elles réellement ? Et si elles existent, sont elles vraiment responsables de la perforation ?

. Pour répondre à la première objection quelques auteurs comme INOUE (42) et surtout SHAW (87) se sont livrés à des expériences mécaniques sur les estomacs de chiots nouveau-nés afin de créer, par rétraction des fibres musculaires après rupture gastrique, des aspects voisins du "congenital defect".

L'étude de SHAW a porté sur 9 chiots âgés de 6 jours à 3 mois 1/2 et sur un enfant mort-né de 700 g. Un des chiots servit de témoin, tandis que chez les huit autres l'estomac fut distendu sous anesthésie à l'aide d'oxygène administrée sous forte pression, par l'intermédiaire d'une sonde de Foley dont le ballonnet était gonflé au niveau du cardia. Le protocole expérimental ne fut pas le même pour tous les chiots, on réalisa deux groupes de 4 animaux : dans le premier groupe, on effectua une laparotomie pour lier le pylore et observer les modalités de la rupture gastrique ; tandis que, dans le deuxième groupe, on se contenta d'obturer manuellement l'anus. Quand à l'estomac de l'enfant mort-né, il fut distendu jusqu'à rupture après ligature du cardia et du pylore.

Dans le premier groupe, un chiot mourut immédiatement ; chez les 3 autres, le site de la rupture fut largement excisé puis suturé. Ces 3 survivants furent ensuite sacrifiés entre 1 et 6 jours après réparation gastrique. Dans le deuxième groupe, on constata deux décès immédiats et deux décès secondaires (1/2 et 2 heures après rupture de l'estomac), fait essentiel, chez ces 4 chiots non opérés (obturation manuelle au niveau de l'anus) la perforation fut uniquement gastrique bien que tout le tractus digestif ait été distendu par l'oxygène :

Les lésions gastriques produites selon ce procédé furent très voisines :

- Dans 4 cas, il s'agissait d'une perforation linéaire située sur le versant antérieur de la petite courbure,

- Dans 2 cas, d'une perforation de la grande

courbure au niveau du fundus.

- Dans un cas, d'une perforation de la face antérieure et dans le dernier enfin d'une perforation de la face postérieure.

- Quant à la rupture de l'estomac de l'enfant mort-né elle était située elle aussi sur la petite courbure.

L'aspect macroscopique de ces perforations gastriques était sensiblement le même dans tous les cas : linéaires ou ovalaires ces lésions constituaient une dilacération à bords abrupts, avec des berges très amincies par rapport au reste de la paroi. Le degré d'hémorragie intra-murale était variable d'un cas à l'autre. On décelait en outre d'autres aires anormalement minces situées à la fois sur la face antérieure et sur la face postérieure de tous ces estomacs. Le plus important cependant était l'aspect microscopique strictement identique de toutes ces ruptures : elles reproduisaient dans chaque cas les lésions du congenital defect. D'où la tentation de conclure que ce fameux défaut musculaire n'est qu'une vue de l'esprit et d'affirmer que la cause véritable de tels aspects est en fait une distension gastrique majeure.

Les constatations faites par l'auteur sur le témoin amènent néanmoins à nuancer ce point de vue : il décèle en effet des zones de faiblesse sur cet estomac non soumis à une dilatation, les coupes histologiques sont marquées par de grandes variations d'épaisseur de la couche musculaire avec dans certaines régions, hiatus musculaire complet. Le "congenital defect" autrefois attribué à un trouble de l'organogénèse serait-il physiologique ?

. Ceci nous amène à envisager la deuxième objection : ces zones de faiblesse, en admettant qu'elles existent, sont-elles vraiment responsables de la perforation ? KNEISZL (50) conclut par la négative. Il s'en explique en rapportant une étude ayant porté sur 15 estomacs de nouveau-nés ou enfants âgés de 1 jour à 5 mois, pesant de 520 à 3800 g et morts d'une affection extra-gastrique. Le prélèvement de ces estomacs fut toujours réalisé de la même façon section du tube digestif à distance, sur l'oesophage et le duodénum ; lavage au sérum physiologique ; fixation pendant 4 jours dans du formol à 8 %.

L'examen histologique de ces estomacs a permis de découvrir chez 13 enfants sur 15 de multiples hiatus

dans la musculature gastrique. Les 2 enfants qui n'en présentaient pas étaient nés prématurément mais étaient aussi les plus âgés de la série.

Sur ces 13 estomacs, l'auteur a décelé au total 48 hiatus et c'est au niveau de la grande courbure qu'il en a rencontré le plus grand nombre. La dimension de ces plages amusculaires étaient variables :

- 11 avaient une taille plus petite que l'épaisseur de la paroi gastrique à cet endroit ;
- 16, une taille approximativement aussi grande ;
- 13, une taille deux fois plus importante ;
- 8 enfin, étaient de 2 à 5, 64 fois plus larges.

L'étude de toutes ces coupes a permis de mettre en évidence dans la tunique musculaire gastrique des nouveau-nés une disposition réticulaire : il existe en effet entre les faisceaux musculaires des zones d'étendue variable totalement dépourvues de muscle. Cet aspect réticulaire néonatal ressemble exactement à celui décrit comme "congenital defect" attribué à un trouble du développement myoblastique. Progressivement ensuite, au cours des premiers mois de la vie, ces hiatus musculaires disparaissent du fait du développement de la musculature gastrique.

L'auteur constate qu'en dépit de ces hiatus musculaires (de taille non négligeable) il n'a observé aucune perforation gastrique, il estime donc éronnée l'opinion selon laquelle la rupture de l'estomac chez le nouveau-né serait causée par cette soi-disant anomalie congénitale.

Il reprend ensuite une à une 22 observations de perforation gastrique attribuée à un "congenital defect" : il souligne le fait qu'un bon nombre ne sont pas accompagné de reproduction de coupe histologique et il constate que - dans les autres - aucune coupe ne lui paraît décisive. Elles se rapportent seulement, selon lui, à différents degrés de dilatation gastrique. "Il faut considérer ajoute-t-il que la perforation est à chaque fois précédée d'une dilatation gastrique, qui résulte elle même de tel ou tel facteur, cette dernière accentue ou crée des hiatus, c'est pourquoi ce hiatus est toujours découvert sur le segment d'estomac prélevé au bord de la perforation ; il est à tort considéré comme un facteur étiologique, alors qu'il constitue

seulement un site préférentiel de rupture".

Résumons nous :

" Congenital defect" ? Nous exprimons des réserves.

- Hiatus, site préférentiel de rupture ? Nos observations le confirment : la majorité des perforations gastriques néo-natales siègent sur la grande courbe, là où se trouve le plus grand nombre de hiatus.
- Dilatation précédant la rupture ? Elle a été prouvée dans quelques unes de nos observations (cf chapitre III)

La question essentielle persiste : quels mécanismes entraînent-ils la perforation gastrique chez ces nouveau-nés ? ...

Eh bien, continuons notre démarche : analysons les lésions, peut être arriverons nous aux facteurs étiologiques ! Celles qui restent sont de deux types : les nécroses et les ulcérations.

Faut-il les étudier séparément ? Les frontières entre ces deux lésions sont en effet relativement floues, comme nous l'avons vu plus haut.

Ulcérations : on évoque immédiatement un certain nombre de facteurs pour expliquer cette lyse aigüe de la muqueuse gastrique :

- excès d'acidité gastrique
 - lésions du système nerveux central,
 - troubles neuro-humoraux
 - stress, terme commode et "fourre-tout"
- qui masque en fait beaucoup d'ignorance !

. L'excès d'acidité gastrique a longtemps été rendu responsable des lésions ulcéreuses néo-natales.

Un certain nombre d'auteurs se penchèrent sur la physiologie gastrique du nouveau-né : les premières études (HESS (38) en 1913, CHIEVITZ (17) en 1922, GRISWOLD

(32) et collaborateurs en 1925) portèrent sur l'acidité gastrique durant les 3 à 6 premières heures de la vie chez des enfants nés à terme, elles constatèrent toutes la présence d'acide chlorhydrique libre avant toute alimentation. STRAUSS et CASTLE (89) cependant en 1932, puis MILLER (65) en 1941 découvrirent des cas d'achlorhydrie, chez des enfants dont la mère était elle-même achlorhydrique. Ultérieurement, des études de débit et de concentration furent réalisées par IHRE (40) en 1939 et MILLER en 1941.

Ce dernier montra chez des nouveau-nés à terme que la sécrétion gastrique d'acide chlorhydrique pendant les 2 premiers jours était environ 2 fois plus importante que celle de l'adulte et qu'elle décroissait ensuite progressivement pour revenir à la normale en 10 jours approximativement.

L'étude de Mary AMES (3) en 1960 eut lieu chez 58 prématurés pesant au maximum 2200 g pendant les 10 premiers jours de la vie : elle mit en évidence une sécrétion acide nettement plus basse que celle des enfants nés à terme, mise à part une légère élévation vers le 4ème jour ; elle démontra l'absence de corrélation entre la sécrétion acide et le poids de naissance, ou la durée de la gestation ; elle constata une acidité plus grande chez les garçons que chez les filles.

Trois ans plus tard, les travaux d'AHN et KIM (3 Bis) portèrent sur une série de 297 nouveau-nés à terme. Les 2 auteurs constatèrent que le pH gastrique est voisin de la neutralité à la naissance ; l'acidité gastrique croit ensuite très rapidement et atteint un maximum entre la 4ème et la 8ème heure, elle décroît alors progressivement pour atteindre la normale. Pour expliquer ce pic, AHN et KIM émettent l'hypothèse d'une stimulation hormonale de la sécrétion gastrique (hormone provenant soit de la mère soit du placenta). STRAUSS et CASTLE avaient en effet avant eux montré que l'acidité gastrique chez la femme enceinte reste basse jusqu'au 3ème trimestre et qu'elle augmente alors de façon importante pour atteindre des concentrations 2 à 3 fois supérieures à la normale, ces concentrations élevées ne baissant que quelques jours après la naissance.

Après toutes ces mesures de l'acidité gastrique néo-natales POLACEK et ELLISON (73) en 1966 publièrent des études histologiques. Ils prélevèrent l'estomac chez 4 enfants nés à terme décédés respectivement à la 2ème, 4ème, 7ème et 16ème heure. La mesure du nombre de cellules pariétales par unité de surface révéla une "masse cellulaire

pariétale" 2 à 3 fois plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte. Ils constatèrent en outre, comme chez l'adulte que le nombre de cellules pariétales est maximum au niveau du fundus (et plus particulièrement sur la grande courbure) et décroît progressivement vers le cardia et l'antrum, elles sont absentes dans la région prépylorique. Ils conclurent donc que l'augmentation de la "masse cellulaire pariétale" et la sécrétion gastrique chez le nouveau-né sont deux phénomènes parallèles. Ces modifications sont, selon eux, induites par le facteur hormonal de grossesse évoqué par AHN et KIM et par une augmentation du tonus vagal survenant peu de temps après la naissance. Le vague modulerait la réponse des cellules pariétales à l'égard de la gastrine ou de tout autre stimulus hormonal.

Pour terminer cette revue de la littérature à ce sujet nous devons citer B. RISBOURG (77) 1973 :

- "Pendant les premières heures de la vie, le pH gastrique est en moyenne proche de la neutralité, mais à la 24ème heure, il atteint une valeur qui n'est pas significativement différente des pH mesurés les jours suivants.

- Pour chaque mesure, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les prématurés et nouveau-nés à terme, ainsi qu'entre les nouveau-nés hypotrophiques et les non hypotrophiques. Comme l'avait signalé AMES en 1960 ce n'est pas la prématurité ou l'hypotrophie foetale qui sont responsables du défaut d'acidification gastrique mais d'autres facteurs acquis en particulier le type de naissance par voie basse ou par césarienne.

- Une étude comparative du contenu gastrique chez 24 enfants nés par voie basse et 17 enfants nés par césarienne a mis en évidence une augmentation significative du volume et de l'alcalinité chez ces derniers, pendant les premiers heures de la vie. Ce phénomène peut être attribué à la déglutition pendant la naissance par césarienne d'une quantité importante de liquide amniotique, dont le pH est alcalin".

Il faut avouer que les résultats publiés par tous ces auteurs ne sont pas toujours concordants et ne nous permettent pas d'incriminer un éventuel excès d'acidité gastrique.

Surtout, il paraît incertain que l'acidité puisse produire ces lésions aiguës, si bien circonscrites, WIRCHOW déjà en 1953 pensait que l'ulcère peptique "ne peut se

manifester que s'il existe une lésion préalable de la muqueuse. On peut admettre par contre que l'acidité entretienne ou majore les lésions déjà formées".

Ajoutons enfin une dernière remarque : si l'acidité gastrique était responsable de la formation de ces ulcérations, on devrait d'après le travail de B. RISBOURG en observer moins chez les enfants nés par césarienne, or, il n'en est rien : ils en ont autant et dans les mêmes délais.

, Les lésions du système nerveux central ont été accusées par un certain nombre d'auteurs comme GÖTTLIEB (27) et collaborateurs en 1950 et SCHLUMBERGER (84) en 1951.

De nombreux arguments viennent à l'appui de cette hypothèse :

- clinique : chez l'adulte, des ulcérations gastriques surviennent après importantes lésions cérébro-méningées (traumatismes, tumeurs, hémorragies)

- expérimentaux : de multiples travaux ont été consacrés à ce sujet, citons entre autre les expériences de WANGESTEEN (93) en 1962 sur la stimulation de l'hypothalamus antérieur et postérieur.

On serait tenté de penser qu'en pathologie néo-natale les mêmes causes conduisent aux mêmes effets, d'autant que ces lésions cérébro-méningées sont plutôt fréquentes chez le prématuré, si souvent concerné dans notre série.

Nous ne pensons pas que cette hypothèse soit bonne pour 2 raisons :

- la première est statistique : nous pourrions mettre en avant nos chiffres apparemment modestes (13 lésions cérébro-méningées sur 103 cas), mais ils ne sont pas très significatifs car parmi tous les enfants décédés tous n'ont pas subi une autopsie complète avec vérification crânienne. Aussi préférons nous utiliser les statistiques plus importantes de l'Ecole de Puériculture de Paris (travail de Melle SARRUT (83)) elles concernent exclusivement des prématurés dans un domaine beaucoup plus vaste, celui de "la maladie ulcéreuse" néo-natale qu'elle aboutisse ou non à la perforation gastrique.

- . Des ulcérations gastriques
 - . Des lésions cérébro-méningées
- | | | | |
|---|-------------|---|-----|
| } | ont été | } | 367 |
| } | rencontrées | } | 315 |
| } | dans | | |
- autopsie sur 1046
- . Les ulcérations gastriques étaient associées aux lésions cérébro-méningées 124 fois ($124/367 = 33,7 \%$)
 - . Les ulcérations gastriques n'étaient pas associées aux lésions cérébro-méningées 191 fois ($191/679 = 28,2 \%$)

Mais parmi toutes ces lésions neurologiques, pourrait-on penser, certaines comme les hémorragies ventriculaires sont vraisemblablement plus nocives. Le relevé de ces dernières n'est pas plus convaincant que l'étude globale :

- . Des hémorragies ventriculaires ont été rencontrées dans 166 autopsies sur 1046 :
- . Les ulcérations gastriques étaient associées à l'hémorragie ventriculaire 45 fois ($45/367 = 12,2 \%$)
- . Les ulcérations gastriques n'étaient pas associées à l'hémorragie ventriculaire 121 fois ($121/679 = 17,8 \%$)

- La deuxième raison est chronologique : les ulcérations surviennent très précocément, leur maximum de fréquence se situe dans les 2 premiers jours de la vie alors que les lésions cérébro-méningées se produisent plus tard, leur maximum de fréquence est décalée, comme le montre la même étude : il correspond aux 4ème et 5ème jour.

Il existe donc au total aucune corrélation statistique ou chronologique satisfaisante entre les ulcérations gastriques et les lésions cérébro-méningées, on ne peut donc les accuser sauf cas particulier de favoriser une perforation.

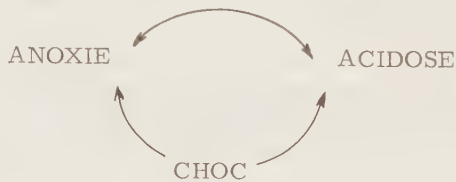
. Faut-il alors à défaut de lésions neurologiques, accuser des troubles neuro-humoraux ? Ce qui fait songer à de tels troubles c'est l'aspect histologique : les ulcères aigus provoqués par les corticostéroïdes ou certaines expérimentations se rapprochent en effet beaucoup sur le plan anatomo-pathologique de nos ulcérations. La succession des mécanismes physio-pathologiques serait la suivante : stimuli-hypothalamus antérieur - ante hypophyse - ACTH - cortico - surrénale.

Si cette chaine était réellement responsable, on devrait observer davantage d'ulcérations chez les nouveau-nés traités par ACTH et corticostéroïdes or, des études statistiques précises de l'Ecole de Puériculture concernant les années 1963 et 1964 permettent de conclure de façon formelle à l'absence de corrélation.

. Voici de nombreux mécanismes refutés et nous n'avons pas trouvé parmi ces multiples chaines physiopathologiques le fil d'Ariane qui doit enfin nous guider à travers ce labyrinthe ! Il nous reste une dernière hypothèse, le fameux "stress" qui aurait l'avantage de tenir compte de nos facteurs de risque.

Malheureusement, comme tous les termes trop souvent utilisés, il inspire quelques méfiances et il masque bien des ignorances. Il recouvre toutes les agressions : infectieuses, traumatiques (choc, brûlures, lésions cérébro-méningées)... thérapeutiques (neuro-chirurgie, corticothérapie) c'est dire que certaines ont déjà été étudiées et que d'autres sont nettement en dehors du domaine qui nous préoccupe. Quant aux mécanismes mis en oeuvre, ils font encore l'objet de multiples travaux expérimentaux et comme toujours, lorsque de trop nombreuses explications sont données, c'est qu'aucune n'est réellement satisfaisante !

Le "Stress" qui nous intéresse dans notre étude, c'est le fameux syndrome d'adaptation à la naissance et plus particulièrement le cercle vicieux de la "souffrance néonatale" étudié par JAMES (44, 45, 46).



La plupart de nos enfants :

- étaient prématurés,
- anoxiques,
- ou avaient subi une manoeuvre obstétricale ;

mieux certains réunissaient 2 de ces facteurs ou même les 3.

L'idée d'un traumatisme néo-natal vient immédiatement à l'esprit et la précocité des signes, nettement mise en évidence dans notre série comme dans celle de l'Ecole de Puériculture, déjà citée, constitue un argument supplémentaire. Ce qui nous permet d'évoquer comme LLOYD (60), l'hypothèse d'un mécanisme de défense contre l'asphyxie (ou l'une de ses conséquences - acidose, choc) ; il entraînerait une redistribution de la masse sanguine aux dépens des viscères abdominaux et au profit des territoires nobles (coeur, encéphale). Un certain nombre de travaux d'expérimentation, menés par des auteurs tels SCHOLANDER (85), ELSNER (23), CORDAY (18), GOODMAN (25, 26), OSBORNE et d'autres, plaide en sa faveur.

A la suite d'une passionnante série d'expériences pratiquées chez des mammifères marins SCHOLANDER mit en évidence ce mécanisme qu'il baptisa "diving reflex".

Ainsi le phoque est capable de demeurer sous l'eau pendant environ 25 mn, mais sa légère supériorité sur l'homme dans sa volémie comme dans sa capacité pulmonaire, lui apporte à peine 1/5 de l'oxygène nécessaire pour survivre en apnée au cours d'une plongée prolongée.

L'explication de cette aptitude particulière est donnée par une série d'adaptations qui s'effectue dès le début de la plongée. Elle aboutit à une redistribution complète de la masse sanguine. Cet ajustement circulatoire se produit en même temps d'une bradycardie importante quasi instantanée, et qu'une vasoconstriction entraînant une chute impressionnante de la circulation rénale, mésentérique et périphérique : ainsi le rythme cardiaque passe de 80-90/mn à 5-6/mn et le débit de l'aorte abdominale devient extrêmement faible. Pendant la plongée le métabolisme est réduit, avec chute constante de la température centrale. Toutes ces modifications se produisent chez l'animal en dépit d'une activité musculaire conservée. Cette activité se maintient grâce à l'énergie fournie par le métabolisme anaérobie, il en résulte une accumulation de lactates dans les muscles ; ces métabolites ne sont libérés dans la circulation que lorsque la respiration reprend.

Les mêmes phénomènes, quoique beaucoup moins intenses ont été observés par SCHOLANDER (85) et ses collaborateurs chez les pêcheurs de perle en cours de plongée.

Il est tentant d'extrapoler les observations de cet auteur au fœtus. Au cours de l'accouchement cette redistribution de la circulation interviendrait pour protéger le coeur et

l'encéphale plus fragiles à l'égard de l'anoxie, elle permettrait ainsi une interruption prolongée de la circulation ombilicale. La bradychardie survenant pendant les contractions et la cyanose transitoire à l'expulsion seraient les témoins de ces mécanismes. Les travaux de JAMES concernant les aspects biochimiques de l'anoxie néo-natale semblent confirmer cette hypothèse. Ce dernier en effet montra que les nouveau-nés ayant souffert d'anoxie prolongée présentent outre les signes cliniques habituels, un taux élevé de lactates dès l'établissement de la respiration. Les autres nouveau-nés présentent eux aussi une augmentation du taux de lactates sanguins à la naissance, mais de façon moins importante et surtout rapidement décroissante. Ajoutons que les courbes publiées par cet auteur sont presque identiques à celles obtenues par SCHOLANDER dans les expérimentations précédentes.

CORDAY et ses collaborateurs (18) s'attachèrent, quant à eux, à observer les effets vasculaires périphériques en analysant les conséquences sur l'intestin de perturbations circulatoires produites à distance. Leurs constatations faites dans le territoire mésentérique peuvent être raisonnablement transposées dans le territoire gastrique. L'étude eut lieu sur des chiens anesthésiés, elle réalisa une hypotension en induisant des troubles du rythme ou en réduisant la volémie par hémorragie. 3 séries d'expériences mirent en évidence :

- une chute du débit de l'artère mésentérique,
- une absence de séquestration veineuse splanchnique,
- et surtout une augmentation des résistances vasculaires périphériques, cause des 2 constatations précédentes.

Cet angiospasme distal situé au niveau des artérioles terminales, proche des anses, permet de comprendre les différents degrés de lésions (ulcérations ou nécroses), selon que cet angiospasme persiste au niveau d'une ou de plusieurs artérioles, de façon homogène ou disséminée (cf chapitre V),

Les expérimentations de GOODMAN (25) se rapprochent encore davantage de ce que nous avons observé cliniquement : en maintenant chez des porcelets de 7 à 13 kg une T.A. de l'ordre de 40 mm de Hg par un dispositif spécial de saignée, il reproduisit des lésions identiques aux ulcères de stress et il démontra qu'elles étaient d'origine ischémique.

Les animaux furent répartis en 3 groupes :

le premier subit un choc hémorragique d'I/2 heure à 2 h, le deuxième un choc de 2 à 3 h et le troisième, groupe témoin, subit seulement les canulations et l'anesthésie. Cette dernière était suffisamment légère pour permettre une respiration spontanée. Le dispositif de saignée fut conçu pour ne pas apporter de perturbation dans le mode de prélèvement sanguin et surtout pour maintenir la pression artérielle à un chiffre constant : le sang prélevé était automatiquement réinjecté quand la T.A. descendait en dessous de 40 mm de Hg, par contre si les mécanismes d'adaptation de l'animal lui permettait de retrouver une T.A. supérieure à 40 mm le prélèvement reprenait jusqu'à l'obtention de l'équilibre au chiffre 40 fixé pour toute la durée du choc.

Des mesures systématiques furent réalisées au cours et au décours des expériences : pression artérielle systolique, hématocrites, calcémies, dosages d'endotoxines et du cortisol plasmatique. L'acidité gastrique fut mesurée chez 4 porcs seulement pour ne pas multiplier les poses de sondes et créer des causes d'erreur ; pour les mêmes raisons des gastros-copies itératives furent réalisées chez 4 autres porcs et non pas sur tous les animaux.

L'hémorragie réalisée de cette façon était rapide pendant les 5 à 15 premières minutes, elle se ralentissait ensuite et s'arrêtait durant la deuxième heure. Au terme de l'expérience, le sang prélevé était rapidement réinjecté par voie veineuse. La comparaison des groupes 1 et 2 révéla que les lésions produites sont d'autant plus importantes que le choc est prolongé.

Les premières manifestations sont des pétéchies muqueuses presque uniquement situées sur le fundus. Ces pétéchies deviennent ensuite confluentes et parfois réalisent de larges ecchymoses. Durant les 8 premières heures, aucune érosion muqueuse n'est constatée, mais passé ce délai, les érosions font leur apparition elles sont toutes identiques : situées essentiellement sur le sommet des plis gastriques, courtes, superficielles, linéaires, mesurant 0,5 à 2,5 cm. La majorité des érosions sont localisées uniquement dans la région fundique ; chez 2 animaux, il en apparaît quelques une sur l'antré.

De telles érosions observées chez tous les animaux du groupe 2 étaient par contre totalement absentes dans le groupe 1 : ceci montre que les troubles causés par un choc d'I/2 h à 2 h ne sont pas assez importants pour créer des érosions, bien que dans les 2 groupes les hémorragies muqueuses

soient semblables tant macroscopiquement que microscopiquement. Par ailleurs, chez les animaux du groupe 2, l'examen du grêle et du colon révéla quelques suffusions hémorragiques sporadiques, mais ces dernières ne prirent de l'importance que lorsque les porcs moururent en état de choc ou lorsque les lésions gastriques étaient maximales. Ceci concorde avec les expériences de CORDAY et montre que malgré la plus grande sensibilité gastrique tout le tractus digestif peut être concerné.

L'examen gastroscopique fut le plus démonstratif : il démontra très rapidement après le début du choc l'apparition de zones ischémiques au niveau du fundus dont la muqueuse devint très pâle à tel point que les vaisseaux sous muqueux, préalablement invisibles, apparurent : ces vaisseaux, assez larges au début, devinrent très étroits du fait de la vasoconstriction. Après retransfusion, les vaisseaux se dilatèrent et apparurent des pétéchies hémorragiques, puis des zones d'hémorragies diffuse. Le facteur vasculaire était ainsi parfaitement démontré.

L'étude des autres facteurs permit de les éliminer les uns après les autres.

Les prélèvements calciques montrèrent que la calcémie avait chuté habituellement pendant le choc, mais les porcs chez qui la perte de calcium fut compensée pendant la retransfusion ne furent guère différents de ceux qui ne furent pas compensés, tant sur le plan de la survie, que sur le plan du développement des lésions.

Le taux des 17 hydroxy-corticostéroïdes du plasma fut multiplié par 1,5 à 2,5 durant la période du choc ; mais les lésions gastriques produites par l'expérimentation surviennent trop rapidement pour leur être dues. Pour démontrer l'absence d'influence de la sécrétion surrénalienne au cours des chocs hémorragiques, l'auteur réalisa une surrénalectomie bilatérale chez un des porcs, il observa le même type de lésion que chez les autres.

La recherche d'endotoxine circulante fut négative, elles n'ont donc aucun rôle.

Quant à l'étude de la sécrétion gastrique avant et pendant le choc, elle donna des résultats variables. Au cours d'un deuxième travail publié un an plus tard, GOODMAN (26) montra qu'elle n'intervenait pas : il réalisa la même expérimentation que précédemment sur deux groupes d'animaux ayant subi

les uns une vagotomie-pyloroplastie et les autres une vagotomie-antrectomie, les mêmes ulcérations se produisirent en dépit d'un pH gastrique nettement plus élevé.

Voici donc d'expérience en expérience notre facteur vasculaire mis au premier plan. Une question persiste : pourquoi existe-t-il une topographie gastrique préférentielle en période néo-natale, et pourquoi les perforations surviennent-elles plus souvent sur la région de la grande courbure et de la grosse tubérosité ? ... A cause de la présence physiologique des hiatus musculaires ("congénital défect") pourrait-on dire avec KNEISZL (50), cette réponse au lieu d'opposer les 2 principaux mécanismes comme autrefois, en ferait au contraire la synthèse. Mais est-ce la seule explication ?

Ne peut-on évoquer des raisons anatomiques ? La vascularisation de la grande courbure et de la grosse tubérosité est en effet particulière : l'artère gastro-épiploïque gauche provient d'un rameau de division de l'artère splénique (d'une des branches les plus inférieures du hile en général) les vaisseaux courts proviennent eux aussi de rameaux déjà divisés (le groupe supérieur provient de la polaire supérieure de la rate, le groupe moyen des artères hilaires et le groupe inférieur de la gastro-épiploïque gauche).

Il existe par conséquent une double ramification de l'artère splénique : la 1ère destinée à la rate s'effectue au niveau du hile, la deuxième destinée à l'estomac se situe au niveau des branches terminales de l'artère gastro-épiploïque gauche et des vaisseaux courts. On conçoit du fait de ce "montage en série" qu'il se produise une "perte de charge" et que l'angiospasme périphérique puisse être majoré au niveau de cette région par un angiospasme en amont au niveau du hile splénique. Cet effet en cascade expliquerait la susceptibilité particulière de cette région du tube digestif à l'égard de certaines agressions, mais ce n'est là qu'une simple hypothèse de notre part'.

Ainsi à partir d'un mécanisme général d'adaptation, nous sommes petit à petit arrivés à des phénomènes vasculaires digestifs et plus particulièrement gastriques. Restent à citer, puisque nous en sommes arrivés aux ramifications artérielles distales, les travaux de BARCLAY et BENTLEY (5) 1940 consacrés à la vascularisation gastrique. Ils soulignèrent l'importance des anastomoses artérielles intra pariétales chez l'homme. Il existe en effet sur toute la surface de l'estomac un véritable plexus de petites artères qui se développent dans la sous muqueuse et gagnent la muqueuse à travers la muscularis

mucosae, de telle sorte que la seule ponction d'une artériole née du cercle gastro épiploïque suffit à injecter l'ensemble du plexus vasculaire de l'estomac. Ces mêmes auteurs démontrèrent surtout l'existence de multiples anastomoses artérioveineuses dans la sous muqueuse, elles seraient sous la dépendance du sympathique. Sa stimulation entraînerait l'ouverture des shunts et courtcircuiterait par là même le réseau muqueux.

Ajoutons pour terminer que la stimulation du sympathique entraîne à la fois une hypertonie pylorique et une atonie des parois gastriques et intestinales, avec diminution de tous les types de motilité viscérale : serait-ce là un début d'explication à la dilatation gastrique qui pourrait précéder la perforation et accentuer encore par simple action mécanique des phénomènes vasculaires préexistants ? Cette intervention du sympathique au cours d'un stress nous semble vraisemblable, mais il s'agit là d'une simple hypothèse permettant de relier les uns aux autres nos faits cliniques.

Pour nous résumer : les lésions gastriques néo-natales aboutissant à la perforation nous semblent essentiellement d'origine vasculaire. L'ischémie particulièrement intense au niveau de l'estomac serait la conséquence d'une vasoconstriction en fait beaucoup plus généralisée, qui s'intégrerait dans le cadre d'un mécanisme protecteur contre l'anoxie néo-natale. Le stimulus initial, point de départ de ces phénomènes, pourrait être l'anoxie elle-même ou l'une de ces conséquences (acidose, choc...). Si cette réponse vasculaire gastrique à un tel stimulus nous semble très probable, nous en sommes réduits à formuler des hypothèses sur les circuits physiologiques : intervention du sympathique et des cathécholamines ?

Ces phénomènes vasculaires seraient physiologiques au cours de l'accouchement. La survenue de la 1ère inspiration à la naissance en rétablissant une oxygénation normale lèverait l'angiospasme périphérique des territoires voués à la vasoconstriction. Par contre des conditions néo-natales défavorables ou une susceptibilité particulière entraînerait chez certains enfants une prolongation inopportune du spasme artériolaire, il en résulterait des lésions ischémiques et parmi tous les territoires soumis à la vasoconstriction l'estomac serait le plus affecté.

Tenons nous là avec cette théorie, peut être un peu plus séduisante que les autres notre fil d'Ariane ? Certes elle a le mérite d'être en parfait accord avec nos observations

cliniques mais est-ce suffisant ?

Force nous est de constater que ce fameux traumatisme néo-natal tant accusé n'entraîne pas régulièrement des perforations gastriques, ainsi, la fréquence de ces lésions chez le prématuré supposé plus fragile est assez modeste (1046 autopsies entre 1955 et 1970, 12 perforations gastriques seulement à l'Ecole de Puériculture). Pour reprendre les termes mathématiques de notre enfance une telle agression n'est pas une "condition nécessaire et suffisante".

Faut-il une fois de plus chercher d'autres mécanismes. A notre avis, non ! Avouons simplement que nous ne possédons pas tous les éléments pour expliquer pourquoi certains nouveau-nés perforent leur estomac, alors que d'autres soumis aux mêmes agressions ne le font pas. Il serait d'ailleurs bien présomptueux de prétendre tout prouver ! Alors tant pis, prenons le problème d'une autre façon : délaissions les causes et les explications pathogéniques pour ne nous intéresser qu'aux conséquences. Cherchons des arguments indirects.

La perforation gastrique est le point final dramatique d'une maladie qui n'évolue pas toujours de façon aussi défavorable. Les lésions ischémiques si régulièrement rencontrées dans nos observations sont sans doute les lésions de base, il est donc très vraisemblable que les ulcérations gastriques - premier échelon de cette ischémie - soient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense, mais leur latence et leur évolution favorable font que bien souvent elles passent inaperçues.

Cela revient à placer les perforations gastriques dans leur principal contexte : la "maladie ulcéreuse néo-natale", déjà décrite de façon très précise par Denis de COMMERCY en 1826 et par BILLARD en 1828. Or, à défaut de savoir de façon certaine pourquoi ces ulcérations s'installent, nous savons à peu près quand et comment elles ont quasiment disparues : c'est là peut être notre argument le plus convaincant malgré son caractère détourné, nous le devons encore au travail de Melle SARRUT (83).

Il tient en 2 études statistiques :

- la première est globale : il s'agit de la fréquence des ulcérations gastriques néo-natales découvertes lors d'autopsie, entre les années 1955 et 1970 à l'Ecole de Puériculture :

1955 - 1956	27,5 % des prématurés,	1963 - 1964 : 50 %
1957 - 1958	33,0 %	1965 - 1966 : 39 %
1959 - 1960	33,0 %	1967 - 1968 : 20 %
1961 - 1962	50,0 %	1969 - 1970 : 8 %

On constate que les lésions qui touchaient au début 1 prématuré sur 3 environ, ont vu leur fréquence s'accroître entre les années 1961 et 1964, sans que l'on puisse donner une explication sûre à cette recrudescence. Leur raréfaction à partir de 1967 coïncide par contre avec la généralisation d'une réanimation néo-natale plus précoce et aussi de plus en plus précise : correction de l'acidose dès la naissance, perfusions installées sans retard, corrections rapides des constantes biologiques.

La deuxième étude est plus sélective : elle objective les variations des ulcérations en fonction de l'âge du nouveau-né et en fonction de 3 époques (1955 - 1960, 1961 - 1966, 1967 - 1970).

Au cours des deux premières époques, les ulcérations apparaissent précocément avec un pic entre la 12ème et la 24ème heure. Pendant la dernière période, par contre, on observe d'une façon générale leur raréfaction comme nous l'avons signalé, mais surtout on constate une nette diminution du nombre d'ulcération survenant le premier jour, le profil de la courbe n'est plus du tout comparable au pic précédent.

On peut donc penser qu'un geste très précoce a permis de prévenir la survenue des ulcérations des premières heures, la correction de l'acidose parce qu'immédiatement post-natale - première action thérapeutique - est peut-être responsable de cette amélioration assez spectaculaire.

Faut-il attribuer à l'acidose la responsabilité exclusive des ulcérations, par l'intermédiaire des mécanismes que nous venons de voir ? Ou bien existe-t-il des causes multiples ? Peu importe, l'essentiel est de constater que l'interruption d'un cercle vicieux néo-natal a permis de raréfier considérablement cette maladie ulcéreuse néo-natale, cause essentielle à notre avis des perforations gastriques des 12 premiers jours de la vie.

CONCLUSIONS

* Parmi les urgences néo-natales, les perforations gastriques constituent une affection rare mais redoutable. Leur pronostic est encore sombre de nos jours, c'est dire l'importance capitale d'un diagnostic précoce et d'un traitement chirurgical immédiat, avant la survenue d'un tableau infectieux sévère.

* Elles atteignent avec une égale fréquence le garçon et la fille, mais elles surviennent plus souvent chez le prématuré que chez l'enfant à terme.

* Accident précoce, volontiers brutal, survenant le plus souvent vers le troisième jour, la perforation gastrique se traduit par deux signes majeurs :

- le premier (clinique) est la distension abdominale, fréquemment impressionnante ;

- le deuxième (radiologique) est le pneumopéritoine.

Ces deux signes ne sont pas pathognomoniques, ils traduisent la perforation digestive, mais ils ne permettent pas un diagnostic topographique précis. Ils imposent de toute façon l'intervention.

A ces signes abdominaux peuvent s'ajouter des signes respiratoires, traduisant le retentissement de l'épanchement gazeux abdominal sur la course diaphragmatique.

Tel est le tableau caractéristique, il faut savoir cependant qu'il peut être plus progressif, or on sait la fréquence d'une certaine distension abdominale chez les prématurés, c'est dire l'importance pour un diagnostic précoce de savoir demander des clichés sans préparation au moindre doute, et de ne pas hésiter à les répéter si ce doute persiste, car le pneumopéritoine peut survenir de façon retardée, après une phase de distension gastrique.

* Le seul traitement logique, actuellement, est le traitement chirurgical immédiat, malgré les quelques cas publiés de pneumopéritonies survenus en période néo-natale et guéris médicalement. Seule, la laparotomie permet en effet de reconnaître le siège gastrique de la perforation, d'apprécier l'importance des lésions et surtout de les réparer... D'autant que ces dernières peuvent être vastes et multiples.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des prélèvements anatomo-pathologiques per opératoires : ils ont le double avantage de faire reporter la suture en zone saine et de permettre une étude histologique, donc une approche diagnostique beaucoup plus précise. L'allongement du temps opératoire serait un fallacieux prétexte pour s'en priver !

* Le pronostic immédiat des perforations gastriques néo-natales est encore sombre, cela tient à l'infection "dénominateur commun" de toutes les complications post-opératoires. C'est encore répéter l'absolue nécessité d'un diagnostic rapide et d'un traitement chirurgical immédiat et minutieux, car seul un court intervalle entre l'accident perforatif et l'intervention permet d'espérer un pronostic favorable.

Le pronostic lointain est par contre excellent dans la majorité des cas, car le plus souvent le traitement chirurgical est simple, n'entraînant aucune diminution du réservoir gastrique. Seules les gastrectomies étendues avec suppression de la jonction cardio-tubérositaire retentissent sur la croissance.

* Les mécanismes physio-pathologiques expliquant la survenue de telles perforations sont encore assez mal connus. Ils seront sans doute à l'avenir mieux élucidés grâce aux examens histologiques systématiques.

Il existe certes des causes mécaniques, mais elles ne sont pas très fréquentes. Deux principales lésions ont été accusées : le "congenital defect" musculaire d'une part, et les ulcérations et nécroses d'autre part.

Le "congenital defect" ne semble pas, ainsi que l'ont montré certains auteurs comme KNEISZL (50), constituer la cause principale des perforations ; la présence de hiatus musculaires dans la paroi gastrique est selon lui physiologique à la naissance : ils constitueraient simplement un site préférentiel de rupture gastrique, et leur plus grande fréquence au niveau de la grande courbure et de la grosse tubérosité

expliquerait la répartition particulièrement fréquente des perforations à ce niveau.

Les ulcérations et les nécroses nous paraissent donc être la cause majeure de ces accidents : la perforation gastrique serait le terme ultime et rare d'une affection par contre beaucoup plus fréquente, la maladie ulcéreuse néo-natale.

Par quels mécanismes ces lésions gastriques surviennent-elles ? Pourquoi certaines régressent-elles alors que d'autres aboutissent à la perforation . C'est là un problème complexe.

Ni les lésions cérébro-méningées néo-natales ni la sécrétion cortico-surrénalienne, ni l'acidité gastrique ne paraissent intervenir.

Dans la genèse de ces lésions ischémiques (allant de l'ulcération à la nécrose) interviennent très vraisemblablement des facteurs vasculaires : les expériences de GOODMAN (25-26) dans ce domaine sont très convaincantes. Ces phénomènes de vasoconstriction surviendraient dans le cadre du syndrome d'adaptation à la naissance (diving reflex) et seraient plus intenses au niveau de l'estomac, peut être du fait du dispositif vasculaire particulier de la grande courbure et de la grosse tubérosité.

Force nous est de reconnaître que bien des inconnues persistent dans ces mécanismes physio-pathologiques. Notre travail n'a pas la prétention d'avancer des conclusions définitives, il constitue simplement une mise au point en 1973 des connaissances à ce sujet. La façon la plus sûre de vérifier nos hypothèses, seraient de mener une expérimentation calquée sur celle de GOODMAN sur des porcs nouveau-nés en induisant une asphyxie, mais ce serait là une entreprise longue, coûteuse, et difficile.

A défaut d'expérimentation décisive, nous pouvons donner un argument indirect important : des statistiques récentes de l'Ecole de Puériculture nous montrent une nette diminution de la fréquence des ulcérations gastriques, elle correspond à la généralisation d'une réanimation néo-natale plus rapide et plus précise qui permet de rompre le cercle vicieux de l'anoxie.

Ceci nous permet de conclure sur une note d'expoir : la meilleure prévention de cette grave urgence

chirurgicale est peut être une réanimation néo-natale précoce et attentive ; nous espérons que, grâce à elle, nous verrons à l'avenir la fréquence des perforations gastriques du nouveau-né se raréfier.

Vu, le Président
Pr LAURENCE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Xavier Bichat
Pr BAUMANN

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ABRAMSON D. J. and FOLSTON M. J.
Gastric perforation in the newborn infant.
A. M. A. JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN ; September
1957, Vol. 94, pp 252-256.
- 2 AMADEO J. H. ; ASHMORE E. H. W. and APONTE G. E.
Neonatal gastric perforation caused by congenital defects
of the gastric musculature.
SURGERY, Philadelphia, 47, n°6, June 1960, pp 1010-1017.
- 3 AMES Mary D.
Gastric Acidity in the first ten days of life of the prematurely
born baby.
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN ;
Vol 100, August 1960, pp 252-256.
- 3b AHN C. I. and KIM Y. J.
Acidity and volume of gastric acid in the first week of life
J. KOREA M. A. ; 6 : 9, 1963
- 4 Gayle G. ARNOLD
Perforation of the stomach in the neonatal period. Report
of a survival in a premature infant.
JOURNAL OF PEDIATRICS ; 46, n°3, pp 276-279, March
1955.
- 5 BARCLAY A. E. and BENTLEY F. H.
The vascularisation of the human stomach.
GASTRO-ENTEROLOGY ; 12, 2 : 177, 1940.
- 6 BEATTY J. M. and BOHAN K. E.
Perforation of gastric ulcer in a premature newborn with
opération and survival.
AMERICAN SURGEON ; 19, pp 1146-1149, 1952.
- 7 BECK A. R.
Gastric perforation in a newborn.
J. MOUNT SINAI HOSP. ; New-York, 35, pp 300-306,

May-June 1968.

- 8 BIRD C.E. , LIMPER M.A. and MAYER J.M. /surgery
in peptic ulceration of the stomach and duodenum in
infants and children
ANNALS OF SURGERY ; 114 : 526, 1941
- 9 BOUREAU M. , VAN DE KOTE G.
A propos de perforations gastriques du nouveau-né
Congrès de Madrid 17-18-19 mai 1973.
- 10 BRAUNSTEIN H.
Congenital defect of the gastric musculature with spontaneous
perforation : Report of five cases.
THE JOURNAL OF PEDIATRICS, Cincinnati, Ohio ; 44,
pp 55-63, January 1957.
- 11 BRODY, H.
Ruptured diverticulum of the stomach in a newborn infant
associated with a congenital membrane occluding the
duodenum.
ARCHIVES OF PATHOLOGY, 29, pp 125-128, 1940.
- 12 BURNETT H.A. and HALPERT B.
Perforation of stomach of a newborn infant with pyloric
atresia.
ARCHIVES OF PATHOLOGY, 44, pp 318-320, 1947.
- 13 CARCASSONNE M. , GREGOIRE A. et MONTFORT G.
Perforations gastriques néo-natales.
MEMOIRES DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE ; Novembre
1972, tome 98 n°11 pp 653-660.
- 14 CARDESA J.J.
Perforation espontanea de estomago en recién nacido.
REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRIA
tomo XXVII Mayo Junio 1971.
- 15 CASTLETON, Kenneth B. and HATCH Floyd F.
Idiopathic perforation of the stomach in the newborn.
ARCHIVES OF SURGERY, Chicago, 1958, 76, n°6, June,
pp 874-881.
- 16 Andrew F. CAUGHEY JR.
Perforation of the newborn stomach. Report of a case.
OBSTETRICS AND GYNECOLOGY ; Vol. 15, n°6, June 1960
- 17 CHIEVITZ I.
Die Salzsäuresekretion bei Säuglingen unter normalen und

- pathologischen Bedingungen.
ACTA PAEDIATR. 1 : 416, 1922.
- 18 CORDAY E., IRVING D.W., GOLD H., BERNSTEIN H.
and SKELTON R. B. T.
Mesenteric Vascular Insufficiency.
THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE, Los Angeles ;
Vol. 33, n°3, pp 365-376, September 1962.
 - 19 DAVIDSOHN H.
Beitrag zur Physiologic Magenverdauung beim Saugling.
ARCH. KINDERH.; 69 : 239, 1921.
 - 20 DRAGSTED L. R.
Why does not the stomach digest it self.
J.A.M.A. ; 177, ff, pp 758-762, 1961.
 - 21 DU CAILAR J. et JAQUENOUD P.
Pathologie gastrique et agression aigue.
Textes d'une discussion planifiée dans le cadre du XIIIe
Congrès Français d'Anesthésiologie (BORDEAUX 31 mai -
3 juin 1963).
REVUE D'AGRESSOLOGIE 1963 - IV, 6.
 - 22 DUNHAM E. C., and GOLDSTEIN R. M.
Rupture of the stomach in Newborn infants
JOURNAL OF PEDIATRICS ; 4 : 44, 1944
 - 23 ELSNER R. , KENNEY D.W. and BURGESS K.
Diving bradycardia in the trained dolphin
NATURE ; 212 : 407, 1966.
 - 24 FOURNET J. P. ; BERTIN P. LEBONT H. ; CLOUP M. et
PLAINFOSSE B.
Nécrose gastrique néo-natale en apparence spontanée
révélée par une hématomérose foudroyante
ANNALES DE PEDIATRIE, SEMAINE DES HOPITAUX DE
PARIS ; 2 nove. 1973, n°44-11, pp 833-839.
 - 25 GOODMAN A. A. and OSBORNE M. P.
An experimental model and clinical definition of stress
ulcération
SURGERY GYNECOGY and OBSTETRICS, Boston,
Massachusetts ; Vol. 134, n°4, pp 563-571, april 1972.
 - 26 GOODMAN A. A. and OSBORNE M. P.
Stress ulcer - A definition, a discussion of other stress -

associated upper gastro intestinal lesions, and an experimental model
THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY ; 125, pp 461-463, april 1973

- 27 GOTTLIEB G. ; CHU F. ; and SHARLIN H.S.
Perforation of gastric ulcer associated with intracranial hemorrhage in a newborn infant
RADIOLOGY ; 54, pp 595-597, 1950
- 28 François de GOUYON de COIPEL
Perforations spontanées du tube digestif en période néo-natale. Thèse soutenue à PARIS en 1965.
- 29 Léonard GRAIVIER, Kenneth RUNDEL, Neil MAC WILLIAMS
Dolores CARRUTH
Neonatal Gastric Perforation and Necrosis : ninety five per cent gastrectomy and colonic interposition, with survival
ANNALS OF SURGERY, Dallas ; Vol. 177, n°4, April 1973
pp 428-431.
- 30 GRAY S.W. ; SKANDALAKIS J.E.
Embryology for surgeons
W.B. SAUNDERS Co PHILADELPHIA, 1972, pp 118-120.
- 31 GRIFFIN J.P. and GRIFFIN C.G.
Perforation of stomach in newborn due to congenital defect
J. INDIANA MED. ASS. ; 47, pp 619-621, 1954.
- 32 GRISWOLD C. and SHOHL A.T.
Gastric digestion in newborn infants
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN ; 30 : 541, 1925.
- 33 GROULIER P. ; HEURTEMATTE A. et BALZING P.
Péritonite néo-natale par perforation gastrique
PEDIATRIE, LYON ; 1964, 19, n°4, Juin pp 492-494
- 34 GUHA D.K., RASHMI A., KHANDUJA P.C. and KOCHAR M.
Neonatal gastric perforation
INDIAN JOURNAL OF PEDIATRICS ; vol. 36, n°261, pp 403-406 October 1969.
- 35 GWINN J.L. ; LEE F.A.
Rupture of the stomach in the newborn infant
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN ; 119, pp 257-258, March 1970.

- 36 HALLABA M.A.S.
Rupture of stomach : congenital agenesis of gastric musculature with spontaneous rupture
J. KANSAS MED. SOC. ; 62, pp 209-216, 1961.
- 37 HERBUT P.A.
Congenital defect in musculature of stomach with rupture in newborn infant,
ARCHIVES OF PATHOLOGY ; 36, pp 91-94, 1943
- 38 HESS A.F.
The gastric secretion of infants at Birth
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, 6 : 264, 1913.
- 39 John R. IBACH Jr and William Y. INOUE
Neonatal gastric perforation secondary to annular pancreas
AMERICAN JOURNAL OF SURGERY, New-York, 1965, 110, n°6, December pp 985-987.
- 40 IHRE B.J.E.
Human gastric secretion
ED. 1, LONDON, OXFORD UNIVERSITY PRESS, 1939.
- 41 INGELRANS P.
Les perforations gastriques du nouveau-né (A propos de 4 observations)
PEDIATRIE, LYON ; 1966, 21, n°8, Décembre, pp 959-960.
- 42 William Y. INOUE and George EVANS
Neonatal gastric perforation. A report of six cases and a review of 143 cases.
ARCHIVES OF SURGERY, Chicago ; 1964, 88, n°3, March, pp 471-485
- 43 JACKSON C.R.
Gastro duodenal perforations in newborn : report of 4 cases treated Surgically with 3 survivors
AMERICAN SURGEON 28, pp 244-250, 1962.
- 44 JAMES L.S.
Biochemical aspects of asphyxia at birth.
31 ST. ROSS CONF. PED. RES. ; 31 : 66, 1959
- 45 JAMES L.S.
Physiology of respiration in newborn infants and in respi-

ratory distress syndrome
PEDIATRICS ; 24 : 1069, 1959.

- 46 JAMES L. S.
Acidosis of the newborn and its relation to birth asphyxia
ACTA PAEDIATRICA ; Vol. 49, Suppl. 122, pp 17-28,
March 1970.
- 47 JIT I.
The developpement of the muscular coats in the human
oesophagus, stomach and small intestine
J. ANAT. SOC. INDIA ; 5, 1, 1-13, 1959.
- 48 KALANI B. P., SOGANI K. C. and LODHA S. C.
Spontaneous gastric perforation in the newborn.
INDIAN JOURNAL OF PEDIATRICS ; Vol. 38, n°287,
pp 458-460 December 1971.
- 49 William B. KIESEWETTER
Spontaneous rupture of the stomach in newborn
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN,
Pittsburg ; Vol. 91, n°2, pp 162-167, February 1959.
- 50 KNEISZL F.
Some date on the aetioloxy of gastric rupture in the newborn
BIOLOGICA NEONATORUM, Vol. 4, n°4-5, 1962.
- 51 LACOUT André
Etiopathogénie des perforations gastro-duodénales
Thèse soutenue à CLERMONT FERRAND en 1968.
- 52 LASSERRE J.
Réflexions sur les péritonites du nouveau-né (table ronde)
ANNALES DE CHIRURGIE INFANTILE, Tome I, n°2, 1960.
- 53 LASSERRE J., MARTIN CL. et BEAUVIEUX Y.
Perforations gastro-duodénales néo-natales à propos de
4 cas dont 2 guérisons.
SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS - ANNALES DE
PEDIATRIE 1965, 41, n°43 - 10-20 octobre.
- 54 LAURENCE G.
Les péritonites néo-natales
CONCOURS MEDICAL, 1958, 80, 2913.
- 55 LEE W. E. and WELLS J. R.
Perforation in utero of gastric ulcer
ANNALS OF SURGERY, 78, pp 36-41, 1923.

- 56 LEGER J. L. ; RICHARD P. M. ; LEONARD C. ; PIETTE JP
Ulcère gastrique perforé chez un nouveau-né avec survie
UN. MED. CAN. ; 79, 1277, 1950
- 57 Abner H. LEVKROFF
Lactobezoar and gastric perforation in a neonate
JOURNAL OF PEDIATRICS, ST LOUIS ; 1970, 77, n°5
November, pp 875-877.
- 58 Laurence M. LINKER and Clifford D. BENSON
Spontaneous perforation of the stomach in the newborn.
Analysis of thirteen cases.
ANNALS OF SURGERY ; 149, pp 525-533, April 1959.
- 59 LIVADITIS A. and OKMIAN L.
Gastric perforation in the neonate
ACTA PAEDIATRICA, Stockholm ; 52, pp 595-600, nov.
1963.
- 60 LLOYD J. R.
The etiology of gastro-intestinal perforations in the newborn
JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY, NEW YORK
1969, 4, n°2, February, pp 77-84.
- 61 William F. MAC CORMICK
Rupture of the stomach in children. Review of the
literature and a report of seven cases.
A. M. A. ARCHIVES OF PATHOLOGY ; Vol. 67, n°4,
April 1959.
- 62 MAC GILLIVRAY P. C. ; STEWART A. M. ; and MAC
FARLANE A.
Rupture of stomach in newborn due to congenital defects in
gastric musculature.
ARCH. DIS. CHILDHOOD ; 31, pp 56-58, 1959.
- 63 MARION J. ; BERAUD C. ; DUBOIS J. et COLL.
Réflexion sur le diagnostic et le traitement des péritonites
par perforation chez le nouveau-né et le petit nourrisson.
ANNALES DE CHIRURGIE INFANTILE ; 1960, 1, 7.
- 64 MEYER J. L. 11
Congenital defects in the musculature of the stomach
resulting in spontaneous gastric perforation in the neonatal
period : a report of 2 cases.
JOURNAL OF PEDIATRICS, 51, pp 416-421, October 1957

- 65 MILLER, R.A.
Observations on the gastric acidity during the first month
of life
ARCH. DIS. CHILDHOOD ; 16 : 22, 1941
- 66 MILLER, F.A.
Neonatal gastro intestinal tract perforations.
LANCET ; 77, pp 439-442, 1957
- 67 MOORE T.C.
Gastrectomy in infancy and childhood II : results of an
international survey.
ANNALS OF SURGERY ; 1965, 162, 91.
- 68 Charles M. NICE Jr, and Ramon A. MOUTON
Congenital defect of gastric muscle.
THE AMERICAN JOURNAL OF ROENTGENOLOGY,
RADIUM THERAPY and NUCLEAR MEDICINE
May 1963, 89, n°5, pp 1038-1041.
- 69 NORTHWAY R.O. ; DE LANO, R.H. ; and CLAYTOR A.A.
Perforation of the stomach in the newborn infant.
SURGERY, 35, pp 925-927, 1954.
- 70 OTHERSEN H.B. Jr, GREGOIRE H.B. Jr
Pneumatic rupture of the stomach in a newborn infant with
oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
SURGERY, 53, pp 362-367, March 1963.
- 71 PELLERIN D. et SAUVEGRAIN J.
Notes sur les données de l'examen radiologique dans les
péritonites néo-natales. A propos de 12 observations.
(réflexions sur les péritonites du nouveau-né. Table ronde)
ANNALES DE CHIRURGIE INFANTILE, Tome 1, n°2, 1960
- 72 POCHACZEVSKY R. and BRYK D.
New roentgenographic signs of neonatal gastric perforation
RADIOLOGY, Chicago ; 1972, 102, n°1, January, pp 145-147
- 73 Michael A. POLACEK and Edwin H. ELLISON
Gastric acid secretion and parietal cell mass in the stomach
of a newborn infant
THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY, Milwaukee,
Wisconsin ; Vol. 111, June 1966, pp 777-781.
- 74 William R. PURCELL
Perforation of the stomach in a newborn infant.

- AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN ; Vol. 103, n°1, January 1962.
- 75 Gerard B. REAMS ; James B. DUNAWAY ; and William L. WALLS
Neonatal gastric perforation with survival.
PEDIATRICS ; 31, pp 97-102, January 1963.
 - 76 RISBOURG B. ; CALAIS A., ORFILA J. LE BOZEC R.
Etude systématique de la flore bactérienne du prématuré.
SOCIETE FRANCAISE DE PEDIATRIE (filiale du Nord)
9 décembre 1971.
 - 77 RISBOURG B., PIUSSAN Ch. CAPRON J. P.
L'acidité gastrique. Ses rapports avec la pullulation
microbienne dans l'estomac du nouveau-né.
LA NOUVELLE PRESSE MEDICALE ; 28 avril 1973, 2,
n°17, p 1151.
 - 78 ROSS M. ; HILL P.S. ; and HASS C.M.
Neonatal rupture of the stomach.
J.A.M.A., 146, pp 1313-1314, 1951
 - 79 SALMON M.
A propos des ventres aigus du nouveau-né.
MARSEILLE CHIR. 1956, 5, 599.
 - 80 SALMON M. et AUBRESPY P.
Les péritonites néo-natales par perforation. A propos de 11
observations (réflexions sur les péritonites du nouveau-né.
Table ronde). ANNALES DE CHIRURGIE INFANTILE,
Tome 1, n°2, 1960.
 - 81 SARACLI T. ; MANN M. ; FRENCH D.M. ; BOOKER C.R.
and SCOTT R.B.
rupture of the stomach in the newborn infant. Report of
3 cases and review of the world literature.
CLINICAL PEDIATRICS ; 6, pp 583-588, October 1967.
 - 82 SARRUT S.
Les perforations spontanées du tube digestif dans la
période néo-natale ; à propos de 12 observations.
CAHIERS DU COLLEGE DE MEDECINE ; 1961, n°9.
 - 83 SARRUT S.
Miliaire ulcéreuse gastrique du nouveau-né.
JOURNEES PARISIENNES DE PEDIATRIE (club de
pathologie pédiatrique) Octobre 1973.

- 84 SCHLUMBERGER H. G.
Coexistent gastroduodenal and cerebral lesion in infancy
and childhood
A. M. A. ARCHIVES OF PATHOLOGY ; Vol. 52, pp 43-66,
1951
- 85 SCHOLANDER P. F. ; HAMMEL H. T. ; LE MESSURIER H.
HEMMINGSSEN E. ; and GAREY W.
Circulatory adjustment in pearl divers.
J. APPL. PHYSIOL. ; 17 : 184, 1962.
- 86 SCHOLANDER P. F.
Master switch of life.
S. C. I. AMER ; 209 : 92, 1963.
- 87 SHAW A. ; BRANC W. A. ; SANTULLI T. V. ; KAISER G.
Spontaneous rupture of the stomach in the newborn, clinical
and experimental study.
SURGERY 1965, 58, 3, pp 561-571.
- 88 STERN M. A. ; PERKINS E. L. ; NEESE N. S.
Perforated gastric ulcer in a two days infant
LANCET ; 49 ; 492, 1929
- 89 STRAUSS M. B. and CASTLE U. B.
Studies of anemia in Pregnancy : 1 gastric secretion in
Pregnancy and the purperium.
AM. J. M. SC., 184 : 655, 1932.
- 90 THELANDER H. E.
Perforation of the gastro-intestinal tract of the newborn
infant.
AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, San
Francisco ; 1939, 58, pp 371-393.
- 91 VARGAS L. L. ; LEVIN S. M. ; and SANTULLI T. V.
Rupture of the stomach in the newborn infant.
SURGERY GYNECOLOGY and OBSTETRICS ; 101, pp 427-
424, october 1955.
- 92 Robledo VILLEGAS, M and Acosta GARCIA C.
Perforacion gastrica néonatal debida a defecto congénito de
la musculatura del estomago.
ANOTACIONES PEDIATRICAS 1964, Vol. VI, n°41, junio
pp 79-87.

- 93 WANGENSTEEN O. H.
Influence de l'hypothalamus sur la circulation gastrique
et intestinale.
PROC. OF THE FORUM SESSIONS 48e CLINICAL CONGR.
OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Atlantic
City, New Jersey, pp 280-282.
- 94 WILSON E. S. Jr. ; and MAJOR M. C.
Neonatal gastric perforation.
AMERICAN JOURNAL OF ROENTGENOLOGY, San
Francisco ;
103, pp 307-309, June 1968.
- 95 WORTON S. I.
Congenital muscular defect of the stomach wich spontaneous
perforation in newborn infant.
J. MOUNT SINAI HOSP. ; 32, 1, pp 84-87, 1963.

